

A. LE DENTU ET P. DELBET

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE

TRAUMATISMES
INFECTIONS
TROUBLES VASCULAIRES ET TROPHIQUES

J. B. BAILLIÈRE & FILS


ASSOCIATED MEDICAL SERVICES INCORPORATED 1937
MEDICAL CARE BY PREPAYMENT

I

GRANDS PROCESSUS MORBIDES

TRAUMATISMES, INFECTIONS
TROUBLES VASCULAIRES ET TROPHIQUES
CICATRICES

COLLABORATEURS

ALBARRAN (J.), professeur à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Necker.

ARROU (J.), chirurgien de l'hôpital Hérold (Enfants malades).

AUVRAY, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

BÉRARD, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien des hôpitaux de Lyon.

BRODIER (H.), ancien chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

CAHIER, médecin principal de l'armée, professeur agrégé au Val-de-Grâce.

CASTEX (A.), chargé du cours de laryngologie, otologie et rhinologie à la Faculté de médecine.

CHEVASSU (Maurice), professeur à la Faculté de médecine.

CUNÉO (B.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

DELBET (Pierre), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Laennec.

DUJARIER (Charles), chirurgien des hôpitaux de Paris.

DUVAL (Pierre), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

FAURE (J.-L.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux.

GANGOLPHE (Michel), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

GUINARD (Aimé), chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

JABOULAY, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Lyon, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

LAUNAY (Paul), chirurgien des hôpitaux de Paris.

LEGUEU (Félix), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Tenon.

LUBET-BARBON (F.), ancien interne des hôpitaux de Paris.

MAUCLAIRE (Pl.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de la Maison municipale de santé.

MORESTIN (H.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de la Maison municipale de santé.

OMBRÉDANNE (L.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

PATEL, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

RIEFFEL (H.), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien des hôpitaux, chef des travaux anatomiques.

SCHWARTZ (Anselme), ancien prosecteur, chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine.

SEBILEAU (P.), professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Lariboisière, directeur des travaux anatomiques.

SOULIGOUX (Ch.), chirurgien des hôpitaux de Paris.

TERSON (Albert), ancien chef de clinique ophtalmologique de la Faculté de médecine.

VEAU (Victor), chirurgien des hôpitaux de Paris.

VILLAR (Francis), professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux, chirurgien des hôpitaux.

Corbeil. — Imprimerie Éd. Crété.

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE
CLINIQUE ET OPÉRATOIRE
Publié en fascicules
SOUS LA DIRECTION DE

A. LE DENTU,
Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

PIERRE DELBET,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Laennec.

I

GRANDS PROCESSUS MORBIDES

TRAUMATISMES, INFECTIONS TROUBLES VASCULAIRES ET TROPHIQUES CICATRICES

PAR

PIERRE DELBET
PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL LAENNEC

M. CHEVASSU,
Prosecteur
de la Faculté de médecine
de Paris.

A. SCHWARTZ,
Ancien prosecteur,
Chef de clinique chirurgicale
de la Faculté de médecine.

V. VEAU,
Ancien prosecteur,
Chirurgien des hôpitaux
de Paris.

Avec 53 figures intercalées dans le texte.

PARIS
LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS
19, Rue Hautefeuille, près du Boulevard Saint-Germain

1907

PRÉFACE

Le Traité de chirurgie clinique et opératoire a reçu du public médical français et étranger un accueil si favorable que, peu de temps après la publication du dernier volume, nous pressentions la nécessité d'en préparer, à bref délai, une nouvelle édition.

Quelque flatteuses qu'aient pu être les appréciations dont, en général, il a été l'objet, nous ne pouvions oublier qu'il n'existe pas d'œuvre parfaite. Nous inspirant de cette pensée, nous nous sommes demandé par quels moyens nous réaliserions dans la plus grande mesure possible les améliorations dont nous avions reconnu l'utilité et comment nous nous acquitterions au mieux des obligations que le succès nous avait créées à l'égard de nos nombreux et bienveillants lecteurs.

Pouvions-nous nous borner, tout en conservant notre plan primitif et l'ordonnance générale de l'ouvrage, à combler quelques lacunes et à faire certaines additions ? Cette façon traditionnelle de procéder au rajeunissement des publications scientifiques, pour être la plus simple, ne nous a semblé ni la plus opportune ni la plus logique.

Le grand mouvement de rénovation qui a bouleversé les sciences médicales, depuis plus d'un quart de siècle, touchait à la fin de son développement pendant la période où les dix volumes de notre Traité ont vu le jour successivement. Si beaucoup des conceptions nouvelles avaient déjà trouvé à cette époque leur forme définitive, certaines étaient encore à l'état d'ébauche, ou n'avaient pas été absolument consacrées par les travaux de laboratoire, combinés avec l'observation clinique. On était encore un peu dans la phase des recherches passionnées, où les esprits, tendus vers la démonstration d'une hypothèse séduisante, se laissent quelquefois entraîner trop loin par leur ardeur et manquent du sang-froid qui met en garde contre de regrettables illusions.

Bien loin de prétendre que les importants problèmes dont médecins et chirurgiens ont poursuivi la solution, dans la voie féconde ouverte par la science contemporaine, aient été pour la plupart tirés au clair, nous pensons que la bactériologie, l'histologie, la pathologie expérimentale et les sciences biologiques appliquées à la chirurgie aussi bien qu'à la médecine, ont encore devant elles un champ immense à explorer; mais, sans que la marche de la science puisse jamais s'arrêter, il y a des moments où l'accumulation des notions acquises

en un court espace de temps donne, pour la période qui suit immédiatement, l'impression d'un ralentissement et presque d'une halte.

Ne sommes-nous pas justement à l'un de ces moments ?

Les points de vue sous lesquels on doit envisager actuellement certaines questions chirurgicales n'étant plus les mêmes, nous avons été amenés à introduire dans plusieurs de nos chapitres d'importantes modifications. C'est surtout sur le terrain de la pathologie générale chirurgicale que les acquisitions les plus récentes de la science ont nécessité de sérieux remaniements. Ailleurs, là où les questions ont des limites bien précises et se déroulent dans un cadre traditionnel, auquel il n'y a rien à changer, nous nous sommes bornés à faire une place plus ou moins large, à côté des faits anciens, offrant le caractère de vérités définitives, aux faits nouveaux dignes d'une mention spéciale, et aux merveilleuses méthodes d'investigation qui chaque jour viennent utilement en aide au diagnostic clinique : nous avons nommé la radioscopie et la radiographie.

Ainsi, tout en restant fidèles à l'esprit de conservation et au respect du passé, nous avons ouvert la porte aussi grande que possible aux recherches scientifiques propres à éclairer les points en litige, aux innovations utiles de la médecine opératoire, en un mot au progrès sous toutes ses formes.

Diverses raisons nous ont fait adopter pour ce Nouveau Traité de chirurgie la publication en fascicules séparés.

Ceux-ci représentent autant de monographies où se groupent naturellement les affections ayant entre elles des connexions plus ou moins étroites, au point de vue de leur nature ou de leur siège. Leur indépendance absolue permettra d'en poursuivre la publication plus rapidement que s'il s'agissait de faire paraître plusieurs volumes dans un ordre conforme au plan général de l'ouvrage.

Le plus grand nombre de nos collaborateurs, de Paris et de la province, du Traité de chirurgie clinique et opératoire ont bien voulu nous assurer la continuation de leur concours pour le Nouveau Traité de chirurgie. Nous leur en sommes très reconnaissants. Par suite de différentes circonstances, quelques articles seront signés de noms nouveaux. Nous adressons un souvenir ému à ceux de nos collaborateurs que la mort nous a enlevés et l'expression de nos regrets à ceux qui n'ont pu se joindre à nous pour ce nouvel effort.

Les choix que nous avons faits, afin de combler les vides survenus dans nos rangs, seront certainement ratifiés par l'opinion. MM. Maurice Chevassu, A. Schwartz et Veau se sont associés à l'un de nous pour la description des *grands processus morbides*. Personne n'était mieux

préparé que M. Bérard (de Lyon) à l'exposé des *maladies du corps thyroïde*. M. Dujarier présentera une partie de l'histoire des *affections articulaires*. M. Ombrédanne a bien voulu se charger de tout ce qui concerne les *muscles*, les *tendons* et les *bourses séreuses* ; M. Launay, des *affections des veines* ; M. Cunéo, de celles des *nerfs*. M. Auvray étudiera les *lésions du crâne et de l'encéphale*, *du rachis et de la moelle* ; M. Pierre Duval, les *affections des mamelles*. Enfin M. Patel (de Lyon) collaborera avec M. Jaboulay à l'article *hernies*.

Ayant fait en sorte de réunir le plus possible d'éléments de succès, nous espérons que cette édition sera, comme la première, accueillie avec bienveillance.

Nous remercions MM. J.-B. Baillière et fils pour le soin qu'ils consacrent à la publication de ce nouveau Traité.

A. Le Dentu. Pierre Delbet.

25 avril 1907.

NOUVEAU TRAITÉ DE CHIRURGIE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE

MM. A. LE DENTU ET PIERRE DELBET

GRANDS PROCESSUS MORBIDES

INTRODUCTION

La pathologie générale n'est point en honneur aujourd'hui parmi les étudiants. Certains esprits, plus analystes que synthétistes, nient son utilité et affectent de la considérer comme un tissu de rêveries et de chimères.

Sans doute bien des théories acceptées aujourd'hui sont destinées à disparaître ; mais proclamer la faillite de la science toutes les fois qu'une doctrine en remplace une autre, c'est simplement montrer qu'on n'a pas l'esprit scientifique.

La science humaine est faite d'approximation. Sur aucun point, nous ne possédons la vérité totale. Les progrès consistent seulement à en approcher de plus en plus près. Dès que l'observation ou l'expérience découvrent des faits qui ne cadrent pas avec les doctrines admises, il faut abandonner les théories caduques, mais sans en médire, car elles ont été utiles pendant un temps.

Le grand avantage des théories pour le savant, c'est qu'elles sont un principe de recherches ; leur grand avantage pour l'élève, c'est qu'elles simplifient sa besogne en lui élevant l'esprit. Apprendre et comprendre une loi, même approximative, c'est plus facile que de retenir les faits innombrables qui ont servi à l'établir, et c'est pour l'esprit un grand réconfort.

J'ai entendu soutenir, dans des discussions récentes, que chacun doit se faire à soi-même sa pathologie générale. C'est supposer que chaque élève est doué d'un puissant esprit généralisateur. Celui-là même qui pourrait reconstruire tout ce que nous savons de pathologie générale ne serait-il pas en droit de reprocher à ses maîtres de lui avoir imposé un pareil effort et de lui avoir fait perdre un temps qu'il aurait pu utiliser à des recherches nouvelles.

C'est pour ces raisons que nous avons maintenu en tête de cet ouvrage un fascicule consacré à la pathologie générale.

La pathologie vraiment générale est celle qui s'applique à tous les êtres, la pathologie de la cellule. Chez les animaux élevés en organisation, la moindre lésion cellulaire retentit sur la corrélation, dont le rôle apparaît de plus en plus considérable à mesure qu'on étudie mieux les sécrétions internes, et sur la coordination due au système nerveux. Un traité de pathologie générale tout à fait digne de ce nom devrait donc comprendre la pathologie cellulaire, la pathologie de la corrélation et de la coordination.

Nous n'avons point une ambition si haute. Il est une autre manière d'envisager les choses. Elle consiste à étudier les grands processus morbides dans leur généralité, en tenant compte à la fois des agents pathogènes et des lésions destructives, modificatrices ou réactionnelles qu'ils produisent. C'est ce que nous avons fait. Ce fascicule a pour titre : *Les grands processus morbides.*

Ces processus sont au nombre de quatre : les TRAUMATISMES, les INFECTIONS, les TROUBLES VASCULAIRES et TROPHIQUES, les NÉOPLASMES, ces derniers feront l'objet d'un fascicule spécial. On trouvera ici la description des trois premiers.

Les TRAUMATISMES comprennent les *contusions*, les *plaies*, les *brûlures*, les *froidures* avec les complications non septiques qu'elles peuvent entraîner et l'influence des maladies générales sur leur évolution.

La seconde partie est consacrée aux INFECTIONS. On y trouvera d'abord les notions les plus générales sur l'*inflammation*, la *lutte des diastases*, l'*immunité*, l'*agglutination*, la *vaccination* et la *sérothérapie*. Puis vient une description des *infections qui peuvent être causées par des microbes variés : septicémies ou septico-pyohémies*, *phlegmons et abcès*. Enfin sont étudiées les *infections spécifiques*, qui se divisent en deux groupes : les formes aiguës, les formes chroniques. Les infections spécifiques aiguës d'ordre chirurgicale comprennent : le *tétanos*, véritable toxémie ; le *charbon*, puis la *morve* et la *pourriture d'hôpital*, d'allure plutôt subaiguë. Les chroniques sont la *syphilis*, la *tuberculose*, l'*actinomycose*. Nous avons ajouté un chapitre sur la *botriomycose*, bien que nous ne croyions pas à son existence, pour que l'étudiant sache où trouver les notions relatives à cette question.

Les TROUBLES VASCULAIRES ET TROPHIQUES (ulcères, gangrènes) font l'objet de la troisième partie.

Enfin une quatrième partie (sorte d'annexe) est consacrée aux *cicatrices* et à leur traitement. On y trouvera les principales notions sur les greffes.

LÉSIONS TRAUMATIQUES

PAR

PIERRE DELBET,
Professeur agrégé à la Faculté
de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Laennec.

ET

ANSELME SCHWARTZ,
Ancien Prosecteur,
Chef de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine de Paris.

On appelle ainsi les lésions déterminées directement et instantanément par un agent extérieur, *mécanique, physique, chimique*. Ce premier chapitre est consacré aux traumatismes dont l'agent vulnérant est purement mécanique.

Il est classique de diviser les lésions traumatiques en deux grandes catégories, suivant que les téguments (externe ou interne) présentent ou non une solution de continuité. Lorsque cette dernière existe, on dit qu'il y a *plaie*. Le foyer traumatique est-il au contraire recouvert et masqué par un tégument sain ou même plus ou moins altéré, mais sans solution de continuité, on dit qu'il y a *contusion*.

I. — CONTUSION.

On nomme *contusion* une lésion traumatique déterminée par un choc ou plus généralement une pression et caractérisée par une destruction plus ou moins profonde des tissus avec intégrité relative ou complète des téguments qui ne présentent pas de solution de continuité.

ÉTIOLOGIE ET MÉCANISME. — Deux facteurs interviennent dans le mécanisme de cette lésion : un agent traumatique et un point d'appui qui empêche les tissus de se soustraire à son influence. L'*agent traumatique*, infiniment variable, est le plus souvent extérieur, et la contusion a lieu de dehors en dedans ; c'est le passage d'une roue de voiture, un coup de bâton, de pierre, etc. Mais, dans certains cas, l'agent traumatique peut être intérieur, et la contusion peut se faire de dedans en dehors ; c'est le cas d'un fragment osseux qui blesse les parties molles voisines. La *résistance* est également fort variable. Tantôt c'est le sol ou un corps extérieur quelconque sur lequel repose une partie du corps, tandis que la partie opposée

est soumise à l'action du traumatisme. Tantôt c'est le squelette qui sert de point d'appui, et les parties molles sont prises entre lui et l'agent traumatique. Mais les parties molles elles-mêmes, un muscle contracté, une aponévrose, peuvent, dans certaines circonstances, jouer le rôle de point d'appui.

L'agent traumatique exerce son action de plusieurs façons. Si sa direction est perpendiculaire à la surface frappée, son action en est favorisée. S'il agit obliquement, les tissus ont une tendance à fuir devant le corps vulnérant, et il se produit plus volontiers des plaies ; si cette obliquité est telle que la direction est presque parallèle à la région atteinte, on voit se produire des décollements plutôt que des écrasements.

La forme, les dimensions, la régularité de la surface du corps contondant sont autant de facteurs qui modifient les caractères du foyer traumatique.

Enfin l'inégale résistance des tissus intervient dans la production des lésions. Nous savons qu'un os, un muscle, sont plus fragiles en tel point qu'en tel autre, et ce fait permet de comprendre les altérations à distance, qui existent parfois loin de la surface frappée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il est classique, depuis Dupuytren (1839), de diviser les contusions, au point de vue de la profondeur des lésions, en *quatre degrés* : 1° déchirure des capillaires de la peau et des lames cellulaires sous-jacentes et production d'une *ecchymose* ; 2° déchirure de vaisseaux d'un certain calibre avec *épanchements sanguins* ou *hématomes* ; 3° destruction plus profonde des tissus qui sont frappés de mort et voués à la gangrène ; 4° écrasement de tous les tissus constituants de la région. On a coutume de rattacher les épanchements primitifs de sérosité et d'huile au troisième degré. Cette manière de faire est tout à fait arbitraire et choquante. Nous plaçons ces épanchements dans le deuxième degré, et nous les décrirons à côté des hématomes, près desquels ils prennent naturellement place.

Cette classification est un peu théorique, et, dans une même région traumatisée, les diverses lésions peuvent être réunies de façon variable.

La contusion du *premier degré* est essentiellement caractérisée par la rupture du réseau capillaire sanguin et lymphatique. Aussi, point de véritable foyer traumatique, point de cavité renfermant des lambeaux de tissus déchirés, mais de simples infiltrations sanguines et séreuses ; la graisse aussi est écrasée, laissant échapper des gouttelettes adipeuses. Ces lésions minimes peuvent évoluer vers une guérison rapide, les éléments contus reprenant leur vie ou se résorbant. Mais cette évolution n'est point, comme le voulait Velpeau, la caractéristique de la contusion du premier degré, car l'évo-

lution d'une lésion traumatique dépend non seulement de la profondeur de cette lésion, mais aussi de l'état général du malade ou même de l'état du système vasculaire et nerveux de la région atteinte. Tel foyer traumatique qui guérirait rapidement chez un sujet sain peut se terminer par la gangrène chez un diabétique.

La *contusion du deuxième degré* a pour caractère essentiel ce fait qu'il existe un véritable foyer traumatique, une cavité à parois irrégulières, anfractueuses, et dont le contenu est formé par tous les éléments détruits et mis en liberté par le traumatisme. Mais surtout, et c'est là la vraie caractéristique de ce genre de traumatisme, on trouve dans cette poche du sang, c'est l'*hématome*. Tantôt c'est une bouillie sanglante, noirâtre, mélange de sang coagulé, de lymphe, de graisse et d'autres tissus. Tantôt, au contraire, le broiement a été moins intense ; seuls les petits vaisseaux ont été rompus, et on ne trouve dans cette cavité que du sang. Ainsi se constitue, au milieu des parties molles, en pleine masse musculaire ou sous la peau, loin du squelette, une *poche sanguine* ou *hématome*. Cette collection siège-t-elle au contraire sur un os, le crâne ou le tibia, par exemple, elle forme une saillie beaucoup plus manifeste, qu'on appelle *bosse sanguine*.

Rapidement ce dépôt sanguin produit sur les parois de la cavité une irritation qui se traduit par une diapédèse abondante et une infiltration embryonnaire.

Le plus souvent l'hématome disparaît par résorption progressive, mais il peut présenter d'autres évolutions (1).

Tantôt le sang se coagule, le sérum se résorbe, le caillot forme une masse poisseuse qui durcit et peut plus tard simuler un fibrome ou une exostose. Tantôt, au contraire, ce sont les éléments figurés du sang qui se résorbent, le sérum persiste avec une coloration plus ou moins foncée, mais pouvant devenir tout à fait transparente, et il se forme une sorte de kyste capable de donner lieu à des méprises.

Enfin le sang peut conserver tous ses caractères et rester parfaitement liquide pendant des années ; les globules mêmes conservent leurs caractères microscopiques.

La paroi peut, elle aussi, subir des modifications.

Des vaisseaux de nouvelle formation se développent à sa surface, donnant lieu, sous l'influence des traumatismes, à de nouvelles collections sanguines, qui ont la même origine que certains épanchements de la vaginale, d'où le nom d'*hématocèles* qu'on leur donne. Ou bien cette paroi devient le siège d'une véritable prolifération embryonnaire analogue à du tissu sarcomateux. Quelquefois même, surtout quand l'hématome est intramusculaire, il se forme dans sa

(1) Les modifications que peuvent subir les hématomes ont été l'objet de la thèse de Bezaucèle, élève de Trélat : Épanchements sanguins anciens dans le tissu cellulaire sous-cutané. *Thèse de Paris*, 1878.

paroi de l'os véritable. C'est là l'une des origines des ostéomes musculaires.

Enfin le foyer traumatique laisse quelquefois à sa place un noyau cicatriciel, un tissu inodulaire qui peut gêner le fonctionnement des muscles ou des articulations.

Dans les lignes précédentes, il ne s'agit que de l'évolution aseptique du foyer. Mais les altérations mêmes de ce foyer sont un lieu d'appel pour l'infection, et l'on peut voir survenir la suppuration, ou même la gangrène, surtout s'il existe une de ces prédispositions locales ou générales que nous étudierons ailleurs.

Les *épanchements primitifs de sérosité*, déjà décrits par Pelletan (1810), par Velpeau, ont été l'objet d'un mémoire important de Morel-Lavallée (1853), mémoire resté classique et qui a été le point de départ de nombreux travaux, en particulier de Verneuil (1), de Peltier (2), de Duplay (3), de Rossignol (4), de Bonjean (5).

On connaît actuellement fort bien le mécanisme de cette lésion. Dans une région où la peau repose sur une aponévrose résistante, à la face externe de la cuisse, à la fesse, aux lombes, un agent traumatique vient frapper obliquement le tégument et le décolle en arrachant les connexions celluleuses qui le fixaient dans la profondeur.

Il se produit ainsi une vaste cavité, d'abord irrégulière, mais dont les parois sont bientôt régularisées par la prolifération cellulaire et une coagulation fibrineuse. Dans cette cavité s'épanche lentement un liquide contenant des globules rouges et blancs et des globules de graisse. Recueilli dans un verre, il se sépare en deux couches : en haut la partie séreuse tenant en suspension des globules de graisse ; en bas un dépôt formé par les hématies et les leucocytes.

Quant à l'origine de cette sérosité, on l'a discutée.

Pour Morel-Lavallée, il s'agit de la partie séreuse du sang, qui seule a pu transsuder à travers les fins vaisseaux que le traumatisme a étirés comme un tube de verre qu'on effile à la lampe ; les hématies au contraire sont retenues. Pour Grynfeld, il s'agit d'une exhalation du tissu cellulaire, et il compare l'épanchement à un véritable hygroma. Verneuil les attribuait à une *lymphorragie* interstitielle.

L'interprétation de Grynfeld et celle de Verneuil sont à peu près superposables, étant données les connexions des lymphatiques et de leurs origines avec le tissu cellulaire. Les capillaires ou fins vaisseaux lymphatiques *lymphent* dans ces circonstances, comme dans d'autres les vaisseaux sanguins saignent.

La résorption de ce liquide séreux se fait en général lentement.

Presque toujours ces épanchements sont sous-cutanés. Cepen-

(1) Verneuil, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1857.
(2) Peltier, *Mouvement médical*, 1869.
(3) Duplay, *Progrès médical*, 1876.
(4) Rossignol, Épanchements traumatiques de sérosité, *Thèse de Paris*, 1879.
(5) Bonjean, Épanchement de sérosité sous-aponévrotique, *Thèse de Paris*, 1882.

dant Bonjean en signale de profonds, et Reclus en a observé un entre l'aponévrose du grand oblique et le *fascia transversalis*.

Les *épanchements traumatiques d'huile* ont été décrits par Gosselin en 1870; Castaignau (1), sous l'inspiration de Broca, leur a consacré sa thèse inaugurale. Ils sont caractérisés par la présence, dans la cavité, d'un liquide semblable à de l'huile, tachant comme elle le papier, et au microscope on y reconnaît des cristaux de margarine. L'examen chimique a montré qu'il s'agit de graisse libre, dont l'origine est probablement dans le tissu adipeux sous-cutané que le traumatisme a écrasé.

On ne reconnaît d'ailleurs ces collections qu'à la ponction.

Leur évolution n'est pas mieux connue. Peut-être disparaissent-elles par régression, et c'est ainsi qu'on pourrait expliquer la présence de cristaux de cholestérine dans les vieux foyers traumatiques.

Peut-être aussi les gouttelettes adipeuses sont-elles prises par les vaisseaux et forment-elles de véritables embolies graisseuses, comme celles qu'on observe parfois à la suite des fractures.

Quoi qu'il en soit, après une première ponction, le liquide devient trouble, la graisse s'émulsionnant dans la sérosité exhalée par les parois.

Dans la *contusion du troisième degré*, les tissus sont frappés de mort. Au-dessous d'une peau livide, froide, marbrée de plaques roses ou noires et montrant bientôt des phlyctènes, on trouve une cavité irrégulière à parois déchiquetées, dans laquelle on reconnaît, au milieu d'une bouillie des muscles broyés, des bouts de nerfs et de tendons déchirés, des vaisseaux rompus. La profondeur de ces lésions vasculo-nerveuses, la compression exercée par les collections sanguines expliquent ce fait sur lequel a insisté Verneuil qu'au delà du traumatisme tout le membre est comme frappé de mort, la vie comme éteinte.

La *contusion du quatrième degré* présente des lésions qui échappent à toute description. La peau est froide, livide; les parties molles, muscles, vaisseaux et nerfs sont écrasés ; les os sont brisés, des viscères sont atteints.

SYMPTOMES. — L'anatomie pathologique nous a montré que la contusion, suivant la profondeur des lésions, présente un aspect tout différent. Il en est de même du tableau clinique.

Dans la contusion du *premier degré*, le tégument présente, au moment du traumatisme, une coloration pâle, due à la paralysie vaso-motrice, à laquelle fait bientôt place de la rougeur ou même un peu d'œdème, par suite de la réaction vaso-dilatatrice ou d'une légère congestion inflammatoire. A ce moment aussi le malade

(1) Castaignau, *Thèse de Paris*, 1875.

ressent une douleur très vive, cuisante, qui, au repos, s'amende progressivement et disparaît, mais qui reparaît au moindre contact et au moindre mouvement. Le symptôme capital, c'est l'*ecchymose*. Son *apparition* est immédiate lorsque la peau elle-même a été le siège de la contusion.

Lorsque, au contraire, il s'agit d'une contusion profonde, l'ecchymose met un ou plusieurs jours à se montrer, le sang devant traverser les différentes couches anatomiques pour atteindre les téguments. On connaît l'importance de ces ecchymoses dans les fractures en général et surtout dans les fractures de la base du crâne.

Le *siège* de l'ecchymose est celui même de la contusion, quand il s'agit d'une contusion superficielle.

Dans une contusion des parties profondes, au contraire, le sang, pour arriver à la superficie, chemine et s'infiltre le long des espaces conjonctifs, gêné qu'il est par des barrières naturelles, comme les aponévroses, le périoste, et l'ecchymose paraît plus ou moins loin de la région contusionnée.

Les ecchymoses lointaines sont souvent dues aux fractures, mais non toujours.

La *coloration* de l'ecchymose est variable. Elle varie essentiellement avec l'épaisseur du tégument. Lorsque la peau est fine, comme celle des paupières, du scrotum, de la marge de l'anus, la coloration est noire; elle est, au contraire, d'un rouge vif plus ou moins marqué à la conjonctive, ce qui est dû à la minceur de la couche épithéliale, qui permet à l'hémoglobine de fixer l'oxygène de l'air.

D'une façon générale, la coloration d'une ecchymose devient plus claire sur la périphérie de la tache, et, entre la coloration jaune-paille de la périphérie et la coloration foncée du centre, on trouve des teintes multiples, du violet, du vert, du jaune brun.

Ces aspects différents, la partie centrale les revêt aussi à mesure que le sang se résorbe. Ils sont dus aux transformations successives que subit l'hémoglobine.

Le symptôme ecchymose a une importance capitale en pathologie et en médecine légale. En pathologie, sa valeur est surtout grande pour le diagnostic des fractures. En médecine légale, on conçoit que la forme, le siège, le nombre, l'étendue des ecchymoses puissent fournir de précieux renseignements. On sait que la succion, agissant comme une ventouse, est susceptible de produire une ecchymose, qui présente un double croissant, marque des lèvres et des dents qui l'ont produite. Il ne faut pas oublier enfin que l'ecchymose ne se produit plus sur le cadavre après son refroidissement.

Disons, pour terminer, que, chez certains sujets prédisposés, les leucocythémiques, les scorbutiques, les hémophiles, il se produit des ecchymoses au moindre choc, et qu'il existe même chez ces tarés des ecchymoses spontanées.

Nous avons vu l'évolution de la contusion du premier degré : guérison rapide en général. Parfois la région reste le siège de phénomènes douloureux, de véritables névralgies traumatiques.

Dans la contusion du *deuxième degré*, on observe, comme précédemment, une pâleur de la peau qui fait place bientôt à de la rougeur ; on observe encore de la douleur, douleur très intense qui peut amener à une véritable impotence fonctionnelle. Mais le symptôme caractéristique, c'est *l'épanchement sanguin* ou *hématome*, *poche sanguine* dans les parties molles, *bosse sanguine* lorsque l'épanchement repose sur un plan osseux.

Cet épanchement sanguin présente un premier caractère important, c'est sa production soudaine, suivant immédiatement le traumatisme. Là, comme dans une hémarthrose, le gonflement est rapide.

Quand on examine une *poche sanguine*, on constate l'existence d'une tuméfaction, généralement globuleuse, sur laquelle la peau peut être parfaitement saine, s'il n'y a pas eu de contusion superficielle, auquel cas l'ecchymose apparaît au bout de deux ou trois jours. Au contraire, le tégument présente immédiatement la coloration ecchymotique, s'il a été en même temps contusionné. L'examen physique montre que la tuméfaction est tendue, rénitente dans son ensemble. Mais, en étudiant d'une façon plus précise la consistance des différentes parties, on trouve de la fluctuation nette dans toute la partie centrale, tandis que la périphérie est indurée, et il existe là un véritable *bourrelet* qui fait le tour de la poche et qui est caractéristique de l'hématome. Ce bourrelet est dû à la coagulation de la fibrine et aussi à l'irritation du tissu cellulaire par le sang épanché. En exerçant sur lui une pression un peu forte, on obtient une crépitation particulière, molle, qui n'a point la rudesse de la crépitation osseuse ; c'est la *crépitation sanguine*. Elle est due à l'écrasement des caillots. Aussi ne se reproduit-elle pas plusieurs fois au même point, à moins qu'une coagulation nouvelle ait formé de nouveaux caillots, ce qui ne peut se faire qu'au bout d'un certain temps.

Tuméfaction à formation rapide, globuleuse, tendue, fluctuante au centre, encerclée par un bourrelet périphérique donnant une crépitation molle qui ne se reproduit pas plusieurs fois au même point, tels sont les caractères fondamentaux de l'hématome.

La *bosse sanguine* présente ces mêmes caractères. Mais elle est plus saillante ; le cercle périphérique plus net rend la dépressibilité centrale plus sensible. Le doigt qui palpe a l'impression d'un trou, et l'on peut croire qu'il existe une fracture quand la bosse sanguine siège sur le crâne.

Nous avons vu précédemment l'évolution anatomique de ces épanchements sanguins, suivant qu'ils restent aseptiques ou qu'ils s'infectent. Nous n'y reviendrons pas.

Mais nous devons signaler un symptôme qui souvent accompagne la résorption des grands épanchements sanguins et sur lequel M. Poncet (1) a, le premier, attiré l'attention. Nous voulons parler de l'*ictère hématique*. La coloration jaune se limite, en général, à la sclérotique et aux téguments de la face, mais elle peut se généraliser, comme dans un cas de Reclus. Cet ictère, qui appartient à la classe des ictères hémaphéiques de Gubler, est dû à la résorption, au niveau de l'hématome, des matières colorantes du sang qui sont versées dans le torrent circulatoire.

Les épanchements de *sérosité*, nous l'avons vu, siègent dans les régions où la peau repose sur une aponévrose résistante, et particulièrement à la face externe de la cuisse et aux lombes. L'exsudation séreuse *commence* immédiatement après le traumatisme. Mais la production du liquide est lente, et, d'autre part, comme nous l'avons vu, la cavité est immédiatement très grande. De là les caractères très particuliers de cet épanchement. Il s'étend sur une vaste surface sans faire grande saillie ; la peau qui le recouvre n'est point tendue, et, si l'on donne un choc en un point, on produit une véritable ondulation perceptible à la vue; la peau flotte et tremble. A la périphérie, il existe parfois un peu d'induration, mais rien qui ressemble au bourrelet dur des hématomes, et la pression ne produit point de crépitation. La poche s'emplit lentement, et jamais complètement. La résorption aussi est très lente, et l'on a vu (Morel Lavallée) de ces épanchements séreux qui ont persisté trois mois sans subir aucun changement. Sous l'influence des mouvements, d'une fatigue ou d'une ponction malpropre, la poche peut s'infecter.

Dans la contusion du *troisième degré*, les tissus sont frappés de mort. L'aspect de la région est des plus variables. La peau est pâle, livide, froide ou recouverte de marbrures, et soulevée par un épanchement sous-jacent. Au-dessous d'elle, on constate l'existence d'une masse mollasse ou fluctuante, donnant par places la crépitation sanguine. Rapidement le sphacèle des téguments s'accuse, l'épiderme se dessèche ou bien est soulevé par des phlyctènes; la peau prend une teinte brune caractéristique, et un sillon d'élimination dessine les limites de l'escarre.

En l'absence d'infection, la guérison survient lentement par cicatrisation de la plaie. Au contraire l'infection, dans ce foyer de tissus mortifiés, peut amener les accidents les plus graves.

Des lésions vasculaires ou nerveuses que nous ne pouvons étudier ici impriment parfois à la contusion un cachet particulier.

La contusion du *quatrième degré* se caractérise par l'écrasement, le broiement de tout un segment de membre. Les os sont brisés, les vaisseaux rompus, les nerfs et les muscles déchirés.

(1) Poncet, *Thèse de Paris*, 1874.

Nous ne saurions insister sur le tableau clinique de ces lésions vasculaires et nerveuses, qui sont décrites dans d'autres chapitres. D'ailleurs, dans cette variété de traumatismes, c'est surtout l'état général qui domine la scène. Le malade est en état de « choc » en résolution musculaire complète, insensible à tout ce qui se passe autour de lui. Sa face est pâle, le corps couvert de sueurs froides, le pouls petit, filiforme, la température abaissée, et parfois la mort survient sans que le malade soit sorti de sa torpeur.

La réaction peut aussi se faire, le pouls se relever avec la température ; le malade se réchauffe, la sensibilité reparaît. Mais alors il reste exposé à toutes les complications qu'entraînent les ruptures des muscles, des vaisseaux, des nerfs et des viscères, complications que nous ne pouvons étudier ici.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la contusion peut présenter de grosses difficultés.

L'ecchymose *immédiate*, nous l'avons vu, est un signe certain de contusion des téguments. Mais de ce fait qu'il y a contusion des téguments, il ne s'ensuit pas qu'il y ait absence de lésions profondes. L'ecchymose *tardive* est au contraire un symptôme caractéristique d'une lésion profonde, osseuse ou autre. Nous avons vu que cette ecchymose tardive peut apparaître loin du foyer traumatique.

L'hématome a des caractères précis qui rendent son diagnostic facile. On ne confondra pas la crépitation particulière des caillots sanguins avec la crépitation fine et neigeuse de l'emphysème. Cette dernière se reproduit indéfiniment, tandis que la crépitation sanguine cesse dès que les caillots sont écrasés. La crépitation des fractures est plus grossière et plus rude. D'autre part, il faudra distinguer l'épanchement sanguin de l'épanchement de sérosité, l'hématome formant une poche tendue, rénitente, encerclée par un bourrelet périphérique, l'épanchement séreux étant représenté, au contraire, par une tuméfaction peu tendue, donnant la sensation de flot sans bourrelet périphérique. L'hématome donne la crépitation sanguine, qui n'existe pas dans l'épanchement de Morel Lavallée.

Si l'hématome présente des mouvements de battement et d'expansion, c'est qu'il est en communication avec un gros vaisseau rompu : l'auscultation y révèle un souffle caractéristique.

Le diagnostic du degré des lésions devient plus difficile lorsqu'il s'agit d'une contusion du troisième ou du quatrième degré. C'est l'examen minutieux de tous les éléments constituants de la région qui permettra de préciser ce diagnostic : examen des téguments, de leur sensibilité, de leur couleur, de leur irrigation. Une piqûre faite à la peau n'amène aucun écoulement de sang, si cette dernière est frappée de mort. L'examen du système musculaire, par les troubles apportés à leur fonctionnement, montrera s'il y a rupture des muscles.

L'étude de la sensibilité et de la motricité par la constatation de l'anesthésie ou de phénomènes paralytiques permettra de découvrir les lésions des nerfs. L'absence du pouls au delà du foyer traumatique, l'abaissement de la température locale indiqueront une lésion d'un gros vaisseau, lésion parfois révélée par l'existence d'une tuméfaction présentant de l'expansion et un souffle. Enfin la palpation plus profonde, par la constatation d'une mobilité anormale ou d'une crépitation rude, permettra de déceler une solution de continuité du squelette. On ne manquera jamais, dans les gros traumatismes, de faire une étude minutieuse et complète de tous les éléments et de tous les organes de la région frappée.

Ce diagnostic devient plus épineux encore lorsque la contusion a atteint une région articulaire ou une cavité viscérale. Il est souvent fort difficile de distinguer une contusion de la hanche d'une entorse ou même d'une luxation où d'une fracture; c'est l'étude minutieuse des mouvements spontanés et provoqués, de l'attitude et de la longueur des membres, qui conduira au diagnostic.

Enfin rien n'est plus difficile, dans certains cas, que le diagnostic d'une contusion viscérale du thorax ou de l'abdomen.

PRONOSTIC. — Le pronostic est essentiellement variable suivant un nombre considérable de facteurs : suivant le degré de la contusion, l'étendue et la profondeur des lésions, suivant l'âge et la résistance de l'individu, suivant l'état anatomique de la région et l'état général du sujet, suivant que la lésion évolue à l'abri de l'infection ou que cette dernière vient la compliquer.

Nous savons que les foyers contus peuvent s'infecter, et souvent c'est une érosion superficielle qui a été la porte d'entrée de l'infection. Nous avons insisté aussi sur la lenteur avec laquelle se résorbent certains épanchements séreux et sur les transformations que peuvent subir les hématomes.

TRAITEMENT. — Dans ce chapitre, nous laisserons complètement de côté les ruptures musculaires, les déchirures des vaisseaux et des nerfs, les fractures et les lésions viscérales. Tous ces points seront étudiés ailleurs, et nous n'avons à nous occuper que des contusions en général, et particulièrement de celles du premier et du deuxième degré.

L'ecchymose ne réclame pas en général de thérapeutique spéciale. Il n'y a rien à faire, à moins que les douleurs soient trop intenses, auquel cas des compresses humides ou l'immersion dans de l'eau très chaude seront employées avec succès.

Par contre, l'épanchement sanguin, qu'il s'agisse d'une *poche* siégeant dans les parties molles ou d'une *bosse* reposant sur le squelette, exige une thérapeutique plus active.

Au début, dans les épanchements sanguins peu volumineux, c'est la compression qui constitue la méthode de choix. Elle a pour but de répartir le liquide sur la plus grande surface possible pour en favoriser la résorption. On appliquera donc, sur la bosse sanguine cranienne, un bandage un peu serré; sur une poche siégeant aux membres, un pansement ouaté compressif. Dans ce dernier cas, la bande élastique présente de réels avantages, mais son application est très difficile et même peut présenter des inconvénients entre des mains inexpérimentées. Les gens du peuple ont coutume d'écraser les bosses sanguines avec une pièce de monnaie. Par ce procédé, on peut hâter la résorption du sang en le diffusant dans le tissu cellulaire. Le plus souvent la compression, quand elle est bien faite, amène en quelques jours la résorption du liquide épanché et l'accolement des parois de la cavité. Il faut, surtout dans les épanchements plus considérables, surveiller la peau qui recouvre l'hématome, pour éviter soit le sphacèle, soit des accidents infectieux, lorsque déjà les téguments sont altérés.

Lorsque l'hématome est plus considérable, on est très tenté d'en évacuer le contenu par une ponction aspiratrice. Cette petite intervention peut rendre des services dans certains cas, mais il faut bien savoir qu'elle ne donne pas tout ce qu'on en espère. On évacue seulement la partie liquide de l'hématome; le bourrelet périphérique et l'infiltration qui le constitue persistent après comme avant, de telle sorte que le bénéfice définitif est assez mince. C'est seulement dans les cas où la peau, distendue et altérée par la contusion, menace de se sphacéler, qu'il y a intérêt réel à vider l'hématome par aspiration.

Mais parfois, même au début et surtout lorsque le dépôt sanguin existe depuis quelque temps et a subi les modifications dont nous avons parlé, l'évacuation avec un trocart est impossible. C'est même ce qui arrive, en général, dans les vieux hématomes. Là aussi la compression est inefficace, car la résorption ne se fait plus à la surface de ces parois épaissies et transformées.

Dans ces cas, il faut ouvrir le foyer, évacuer son contenu, nettoyer et assécher la poche; on obtiendra le plus souvent une réunion par première intention. Si les parois sont épaisses et indurées, il ne faudra pas craindre d'énucléer les masses scléreuses comme une véritable tumeur.

Dans les contusions du troisième degré, nous avons vu qu'il existe des désordres plus profonds, des lésions des vaisseaux et des nerfs, des muscles, toutes lésions qui réclament des interventions que nous ne pouvons envisager ici. Mais nous devons indiquer la thérapeutique qui convient aux épanchements primitifs de sérosité.

Le meilleur traitement est la compression pure et simple. Nous avons vu que parfois ces épanchements n'ont aucune tendance

à se résorber. Dans ces cas, on peut faire une ponction, mais il faut savoir que le liquide a une grande tendance à se reproduire. Il faut surtout s'armer de patience, et, dans les cas très tenaces, on sera autorisé à faire une injection iodée très faible.

Dans les cas que nous avons envisagés, il n'y a pas, à l'ordinaire, de modification de l'état général. C'est seulement dans les contusions du troisième degré et surtout du quatrième que l'état général est atteint plus ou moins profondément et qu'il faut le relever par des injections d'éther, de caféine, d'huile camphrée ou de sérum artificiel.

II. — PLAIES.

On nomme plaie toute solution de continuité de la peau ou des muqueuses. Il va de soi que les tissus sous-jacents peuvent être plus ou moins intéressés. La lésion est due le plus souvent à une violence extérieure. Elle peut être produite également, de dedans en dehors, ainsi par un fragment osseux qui perfore la peau.

On dit qu'une plaie est *simple* lorsque ses bords sont nets, se juxtaposent facilement et qu'elle a, par suite, une tendance toute naturelle à la réunion primitive. Elle est *composée* lorsque les parties molles sous-jacentes sont également divisées, nécessitant une thérapeutique spéciale. Elle est *compliquée* lorsque des accidents, de quelque nature qu'ils soient, modifient, d'une façon sensible, son évolution.

Une plaie irrégulière, avec des segments de peau plus ou moins isolés à son pourtour, est dite *à lambeaux*.

Lorsque l'agent traumatique a frappé une région qui recouvre une cavité articulaire ou viscérale, on divise les plaies en *pénétrantes* et *non pénétrantes*.

Les plaies se présentent sous des formes et avec un tableau clinique fort variables suivant la cause qui les a produites. Mais il existe dans leurs caractères anatomiques, dans leur évolution et même dans leur symptomatologie, quelques traits communs.

Ceci nous permet d'exposer d'abord une étude générale des plaies, pour envisager ensuite les différentes variétés, suivant l'agent traumatique causal.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La région frappée par le traumatisme, avec l'ensemble des caractères anatomiques que peut présenter la lésion, prend le nom de *foyer traumatique*. Ce foyer traumatique est infiniment variable. Il est variable quant à ses parois, suivant que la plaie est *simple*, *composée* ou *compliquée*, suivant qu'il y a *diérèse* ou *exérèse*, suivant que les lèvres de la plaie sont nettes, à lambeaux, contuses, mâchonnées, brûlées, etc., tous caractères

qui dépendent en général de la nature de l'agent traumatique. Il est variable encore quant à son contenu, qui peut être formé par des liquides sortis des vaisseaux, sang et lymphe, par de la graisse, par des débris de tissus plus ou moins altérés par le traumatisme, par des liquides de sécrétion ou d'excrétion venus d'une cavité voisine, tels que l'urine, la bile, etc., ou des liquides pathologiques. Enfin le foyer traumatique peut renfermer un corps étranger, une balle, un instrument, des débris de vêtements, etc., et toujours ce corps étranger a une certaine importance pour l'évolution ultérieure de la lésion.

Le *siège* du foyer traumatique, ses relations anatomiques avec les cavités voisines ou avec l'air extérieur, ont été particulièrement étudiés par Verneuil et son élève Mascarel.

Le plus souvent la plaie est *externe*, c'est-à-dire ouverte, exposée, en relation directe avec l'air extérieur. Elle est *cavitaire*, lorsque les désordres profonds sont plus étendus que l'ouverture faite aux téguments. Enfin une plaie peut communiquer avec une cavité viscérale, avec un réservoir ou même avec une cavité pathologique comme un abcès.

Ces deux catégories principales peuvent se combiner de différentes manières, et c'est ainsi que l'on peut avoir, d'après Verneuil, des plaies *externo-cavitaires*, le foyer traumatique s'ouvrant à la fois à l'extérieur et dans une cavité, telle une plaie pénétrante de poitrine; des plaies *intercavitaires*, faisant communiquer deux cavités ou réservoirs, naturels ou pathologiques, telle une plaie faisant communiquer l'œsophage et la trachée, l'estomac et le côlon transverse, etc.

L'*évolution anatomique de la plaie*, lorsque cette dernière reste à l'abri de l'infection sous ses différentes formes, est également variable. Tantôt les lèvres de la plaie s'affrontent ou sont affrontées par une suture, et l'on obtient une *réunion primitive*, *immédiate* ou *réunion par première intention*. Tantôt les désordres locaux ou l'influence d'une infection, ou encore une prédisposition locale ou générale, mettent obstacle à ce processus réparateur, et la réunion se fait lentement, à la suite d'une suppuration plus ou moins longue: c'est la réunion *secondaire*, par *suppuration*.

La *réunion primitive* s'obtient, d'une façon générale, lorsque la plaie est nette, sans perte de substance appréciable; lorsque ses bords ont une tendance naturelle à se juxtaposer, à s'affronter. Encore faut-il que les parties molles sous-jacentes se juxtaposent également et ne laissent point un « espace mort » où puissent s'accumuler du sang ou d'autres éléments, constituant un point d'appel pour l'infection. Enfin nous verrons plus tard que l'état général du blessé a une influence capitale sur cette évolution de la plaie.

Il ne faut pas oublier que la réunion primitive est possible dans

certains cas où une portion de tissu ou d'organe séparée par le traumatisme a pu être réimplantée immédiatement. Nombreux sont les cas où des bouts de doigts, de nez, d'oreilles, amputés par un traumatisme, ont pu être replantés avec succès.

Les phénomènes histologiques qui aboutissent à la réunion primitive ont été bien étudiés dans les différents traités d'anatomie pathologique récents.

Après le traumatisme, une sérosité épaisse, une sorte de « lymphe plastique », s'exhale entre les lèvres de la plaie et les réunit. Dans cette masse prennent naissance des filaments fibrineux qui le traversent, allant d'une paroi à l'autre du foyer traumatique et formant une première charpente provisoire entre les deux lèvres de la plaie. »

Mais, dès la fin du premier jour, les éléments conjonctifs de la plaie s'hypertrophient, et leur protoplasme donne naissance à des prolongements qui traversent la plaie en suivant les filaments précédemment décrits, s'anastomosant entre eux et formant ainsi « une seconde charpente plus solide que la première, et qui va bientôt travailler à l'édification définitive de la cicatrice par le développement de faisceaux conjonctifs et de fibres élastiques (Maurice Letulle) (1).

Dans les lésions plus graves, un nouvel élément intervient. Les parois des vaisseaux sectionnés prolifèrent et donnent naissance à des prolongements protoplasmiques d'abord pleins, puis creux, qui traversent la plaie et se soudent à ceux de la lèvre opposée, « créant aussi un réseau protoplasmique, dans l'intérieur duquel pénètre peu à peu l'endothélium vasculaire, dont l'activité fonctionnelle s'est réveillée ».

Ce processus histologique, qui s'accomplit dans toute la profondeur de la plaie, donne naissance à la *cicatrice*.

Nous ne saurions nous étendre plus longuement sur la cicatrisation en général, et nous n'envisagerons pas la réunion des divers tissus, muscles, vaisseaux, nerfs, os, tous phénomènes dont l'étude sera faite ailleurs.

La *réunion médiate* est seule possible dans les cas où il y a une large perte de substance ; quand la plaie est irrégulière, que les parties molles profondes n'ont aucune tendance à se juxtaposer, et surtout que la lésion traumatique a été infectée. Il faut enfin noter que, chez les syphilitiques mal traités, la réunion se fait souvent mal.

La surface de la plaie se recouvre d'une couche de liquide séro-sanguinolent d'abord, séreux ensuite, qui se dessèche et brunit.

Au-dessous d'elle se développent des masses embryonnaires, qui ont pour origine la diapédèse et une abondante prolifération des élé-

(1) M. Letulle, L'inflammation.

ments du tissu conjonctif. D'autre part, dans ces masses embryonnaires, vont s'avancer des anses vasculaires de nouvelle formation, qui proviennent des capillaires les plus voisins de la surface. Ainsi se constituent ces sortes de papilles, formées d'éléments jeunes et d'une houppe vasculaire, et qu'on appelle les *bourgeons charnus*. Ces bourgeons se rapprochent, couvrent toute la surface de la plaie, formant la *membrane granuleuse*.

Lorsque la surface des bourgeons charnus est arrivée ou à peu près au niveau des téguments voisins, commence l'acte terminal de la cicatrisation, qui consiste essentiellement en ce fait que la surface ulcéreuse se recouvre d'épiderme. Bientôt on voit s'avancer de la périphérie vers le centre une sorte de vernis blanc, opalin, transparent; c'est l'*epidermisation* qui se dessine et qui peu à peu va recouvrir toute la surface des bourgeons charnus. Parfois, à côté de cette épidermisation qui s'effectue de la périphérie vers le centre, et dans laquelle c'est le tégument voisin qui fournit les éléments épithéliaux, on voit paraître des îlots épidermiques en pleine surface de la plaie.

Ils peuvent être dus à des cellules du corps muqueux de Malpighi, que le traumatisme a épargnés, ou à des cellules épithéliales détachées des bords de la plaie et greffées en son milieu. En tout cas, ils ne sont jamais dus à la transformation des cellules embryonnaires, comme on a pu le croire à un moment. Cette transformation d'une cellule mésodermique en cellule ectodermique est impossible.

Le travail de réparation est suivi d'un travail de rétraction. La cicatrice s'épaissit, se resserre, se rétracte, mais jamais elle n'aboutit à la *restitutio ad integrum*. La cicatrice est adhérente, dépourvue de poils et de glandes sudoripares.

Les phénomènes de rétraction ont une grande importance par les difformités, les déviations qu'ils peuvent entraîner.

Tels sont les deux processus principaux de cicatrisation. Il existe quelques variétés. On appelle *réunion secondaire par première intention* celle que le chirurgien obtient en rapprochant par des sutures les deux lèvres d'une plaie qui a déjà commencé à bourgeonner.

La *cicatrisation sous-crustacée* se produit lorsque la plaie se cicatrise sous une croûte due à la dessiccation du sang, de la lymphe et du pus. Au-dessous de cette croûte et à l'abri de l'air, l'épidermisation s'achève, et la cuirasse protectrice tombe spontanément.

SYMPTOMES. — Il est classique de diviser les symptômes des plaies en deux catégories : les symptômes locaux et les symptômes généraux, les uns ou les autres ayant une importance prédominante, suivant la variété de la plaie.

A ces deux catégories, Fichot (1), sous l'inspiration de Verneuil, a ajouté les symptômes *distants* qui apparaissent plus ou moins loin du foyer traumatique.

a. **Symptômes locaux**. — Ils sont au nombre de trois : la *douleur*, l'*écoulement du sang ou du liquide des tissus*, l'*écartement des bords de la plaie*.

La *douleur* est extrêmement variable suivant les cas. Son intensité dépend tout d'abord de la richesse du foyer traumatique en terminaisons nerveuses sensitives, car c'est la lésion de ces dernières qui est la cause des phénomènes douloureux. Ainsi les doigts et la face seront le siège d'une douleur plus forte que le dos. Un deuxième facteur, non moins important, est le tempérament du blessé, sa sensibilité, car chaque sujet réagit d'une façon différente aux souffrances ; c'est ce qui justifie la division des blessés (Verneuil) en *exagérateurs* et en *atténuateurs*, termes dont la signification est facile à saisir. Cette impressionnabilité particulière varie d'ailleurs avec le sexe, l'éducation, les conditions de vie et la situation sociale des sujets.

On sait que, d'une façon générale, les ouvriers, les paysans sont moins sensibles que les blessés appartenant aux classes affinées.

Ces phénomènes douloureux varient encore avec la nature même du traumatisme. Une coupure nette, rapide, fait moins souffrir qu'une section lente, avec un instrument mal affilé.

Enfin de nombreux états physiologiques ou pathologiques peuvent modifier ou même supprimer la sensibilité. Les tissus enflammés sont plus sensibles que les tissus sains, tandis que l'épilepsie, la syncope, l'anesthésie locale ou générale, sous ses différentes formes, suppriment la douleur.

La souffrance immédiate est une sensation de brûlure. En général, elle n'est point durable. L'élément capital dans la douleur consécutive, c'est l'infection. La chirurgie montre tous les jours que les plaies les plus vastes qui évoluent sans infection sont indolentes.

L'*écartement des lèvres de la plaie* n'est pas moins variable dans son degré que la douleur. Mais il ne manque guère. Alors même qu'un instrument bien affilé fait une section nette, ses bords s'écartent sous l'influence de l'élasticité de la peau. On comprend, sans qu'il soit besoin d'insister, que l'attitude du membre ou celle de la tête quand la plaie siège au cou augmente ou diminue l'écartement.

La cause essentielle de cet écartement réside dans l'élasticité des parties divisées, et cette propriété physiologique est très variable suivant les tissus. La peau, les vaisseaux et les muscles sont très élastiques et se rétractent beaucoup ; les nerfs ont une élasticité

(1) Fichot, *Thèse de Paris*, 1872.

moindre, les aponévroses en sont presque dépourvues. Cette élasticité différente des tissus et de la peau elle-même suivant les points explique l'irrégularité à peu près constante des plaies profondes, qui prennent souvent la forme d'un cône à base périphérique, les téguments s'étant rétractés plus que les parties profondes.

A l'élasticité qui exerce son action pendant tout le cours de la cicatrisation s'ajoute la contractilité, qui agit peu et seulement d'une façon temporaire. C'est ainsi que les deux lèvres de section d'un muscle coupé perpendiculairement à sa longueur s'éloignent quand ce muscle se contracte.

L'*écoulement du sang* est un symptôme constant, car toujours il y a division de vaisseaux. L'hémorragie est plus ou moins abondante suivant la nature et le volume des vaisseaux ouverts, et, entre l'écoulement minime, insignifiant, et l'hémorragie rapidement mortelle, il y a tous les intermédiaires. Ce symptôme varie donc suivant la région blessée. Les plaies de la face et des extrémités saignent abondamment. Mais la durée de l'hémorragie est souvent inverse de sa violence, parce que les régions les plus vasculaires ont les vaisseaux les plus contractiles.

L'intensité de l'hémorragie dépend enfin de certains états pathologiques locaux ou généraux. L'inflammation détermine une vasodilatation et active la circulation. Mâis c'est surtout l'influence de certains états pathologiques généraux, comme le scorbut, la leucocythémie, l'hémophilie, qu'il faut signaler, et nous verrons, dans un chapitre spécial combien peuvent être graves les hémorragies chez les hémophiles pour une plaie en apparence insignifiante.

Si des capillaires seuls sont divisés, la coloration du sang est d'un rouge foncé, tandis qu'il présente les caractères du sang artériel ou du sang veineux lorsque de gros vaisseaux ont été divisés.

De plus, le jet de sang est différent. Il est saccadé avec un fort jet systolique dans les plaies artérielles. Le jet des plaies veineuses est moins puissant, il est continu mais présente souvent un renforcement très net. Ce renforcement est en rapport non avec la systole cardiaque, mais avec l'expiration. On sait d'autre part que, dans les gros troncs veineux, il peut se produire une aspiration d'air au moment de l'inspiration.

A côté de l'écoulement du sang, on peut constater l'issue de liquides particuliers lorsqu'il s'agit d'une plaie cavitaire. C'est ainsi qu'une plaie articulaire donnera un écoulement de synovie, qu'une plaie des méninges s'accompagnera de l'issue de liquide céphalo-rachidien.

b. **Symptômes généraux**. — Les symptômes généraux immédiats sont étroitement liés à l'intensité même des symptômes locaux et à l'impressionnabilité du sujet.

C'est ainsi que l'on peut observer, pour une plaie même insignifiante, une syncope, des convulsions. Dans d'autres circonstances, la gravité des lésions explique l'état de « choc » dont nous avons déjà parlé à l'occasion des contusions.

Symptômes distants. — Dans cette catégorie se trouvent d'abord des ecchymoses qui se montrent parfois très loin du foyer traumatique, grâce à la migration du sang le long des gaines celluleuses. Ce sont ensuite tous les symptômes plus ou moins graves que fait naître à distance une lésion d'un tronc nerveux (paralysie nerveuse), la section d'une artère importante (gangrène) ou d'une veine (thrombose, embolie). Dans la même classe, on range les phénomènes qui accompagnent et caractérisent les plaies pénétrantes des cavités viscérales. En somme, il s'agit là d'une catégorie de symptômes qui trouvent mieux leur place dans l'étude des plaies de chaque tissu ou de chaque organe en particulier.

L'*évolution clinique des plaies* en général est étroitement liée à son évolution anatomique.

Nous avons déjà vu les différents modes de cicatrisation qui amènent la guérison des plaies : *réunion primitive* ou *immédiate*, *réunion secondaire* par suppuration et granulation.

Mais l'évolution d'un traumatisme peut être modifiée, par l'intervention de plusieurs facteurs, dont le plus important est l'*infection*. Nous ne rapporterons pas les phases qu'a traversées ce chapitre de la pathologie avant la découverte de la cause vraie des phénomènes infectieux. D'ailleurs, ces complications infectieuses, depuis la rougeur inflammatoire simple jusqu'à la pyohémie, sont étudiées ailleurs, et nous nous contenterons ici de montrer comment les agents actifs de l'infection, les microbes, arrivent à la plaie, et quelles sont les causes générales ou locales qui en favorisent le développement.

On a cru pendant longtemps, après les mémorables expériences de Pasteur, que l'air atmosphérique était le grand coupable, qu'il contenait les germes de l'infection et que, pour préserver une plaie des accidents septiques, il était nécessaire et suffisant de la mettre à l'abri de l'air. Certes les germes sont innombrables dans l'air atmosphérique, et l'on connaît en particulier les expériences de Miquel, qui en a trouvé plus de 11 000 dans 1 mètre cube d'air recueilli à la Pitié. Mais ce sont là, pour l'immense majorité, des germes inoffensifs, et de nombreuses expériences plus récentes ont démontré que le contact de l'air est relativement peu dangereux. Ce qui l'est beaucoup plus, c'est l'instrument qui a produit la plaie, c'est le corps étranger, débris de vêtement, terre, etc., resté dans le foyer ; c'est la région même où siège la lésion et qui a pu être fort malpropre au moment de l'accident.

Ce sont ensuite les mains et les objets de pansement de celui qui

est chargé de traiter la plaie ou qui a donné les premiers soins. Ne sont-ce pas toutes ces considérations qui guident le chirurgien dans ses actes opératoires? C'est la stérilisation minutieuse des instruments, des mains de l'opérateur et du champ opératoire, qui ont permis les progrès de la chirurgie actuelle.

L'infection est encore considérablement favorisée par certaines prédispositions locales ou générales existant chez le blessé. Une mauvaise nutrition de la région atteinte, l'état variqueux du membre frappé, mettent cette région ou ce membre dans un état de moindre résistance. Les maladies générales, les diathèses, dont l'influence sur les traumatismes fera l'objet d'un chapitre spécial (Voy. *Maladies générales et traumatismes*) jouent souvent un rôle très fâcheux.

PRONOSTIC. — Le pronostic d'une plaie varie d'abord avec l'instrument qui l'a produite, comme nous le verrons plus loin. Il varie suivant l'état général du blessé, comme nous venons de le voir. Il dépend de la région ou des organes atteints, et l'on ne saurait comparer une plaie des téguments ou des masses musculaires avec une plaie pénétrante de l'abdomen ou du thorax. Il dépend enfin de la thérapeutique qui lui est appliquée.

TRAITEMENT DES PLAIES EN GÉNÉRAL. — Nous verrons plus loin la thérapeutique des plaies en particulier, thérapeutique variable suivant la nature de la plaie, suivant l'instrument qui l'a produite, suivant la profondeur des lésions. Nous n'étudierons donc ici que la partie du traitement qui peut s'appliquer à toutes les plaies, quelle que soit leur nature.

La condition essentielle de l'évolution d'une plaie vers la guérison sans accidents, sans complication, — que la *réunion* soit d'ailleurs *primitive* ou *secondaire*, — c'est l'absence d'infection, l'absence d'agents *septiques*, l'*asepsie* de la plaie.

En pratique, exception faite pour les plaies opératoires, on peut considérer toute plaie comme plus ou moins septique, et le premier devoir consiste à la désinfecter. Tantôt cette désinfection immédiate est suffisante, et l'on continuera à traiter la plaie, réunie ou non, par des pansements aseptiques. Tantôt, au contraire, la blessure est le siège d'une infection plus intense et, pour lutter contre cette dernière, on est obligé de recourir à des substances chimiques *antiseptiques*.

Nombreuses sont les substances employées depuis Listre, le véritable créateur de la méthode antiseptique, pour tuer les germes que peut contenir une plaie. Les principales sont l'acide phénique, le sublimé, l'iodoforme, l'iodol, l'eau oxygénée. L'*antisepsie*, comme l'indique le mot, avait pour but de détruire les germes de l'infection

et de prévenir ou d'arrêter cette dernière. Nombreux sont les reproches que l'on a adressés à la méthode antiseptique.

Et tout d'abord, dit-on, si ces substances tuent la bactérie adulte, beaucoup d'entre elles sont impuissantes contre les spores. De plus, certaines sont efficaces contre tel microbe et ne le sont plus contre tel autre. Les recherches expérimentales d'Arloing et Cornevin, de Courboulès (1), de Truchot (2) de Lieffring, etc., ont montré qu'aucune de ces substances antiseptiques ne pouvait être considérée comme ayant une action destructive absolue des microbes et des spores.

D'autre part, les antiseptiques, en tuant le microbe, tuent aussi les cellules vivantes, ou les altèrent assez pour les empêcher de lutter contre les microorganismes.

Presque tous enfin présentent des dangers.

L'*acide phénique*, qui occupait la place d'honneur dans les pansements de Lister, a pour ainsi dire disparu de nos salles d'hôpital, à la suite des nombreuses observations et des nombreux mémoires qui ont montré ses inconvénients et ses dangers. Il a d'abord une action locale irritante, et même caustique, s'il est concentré, et, sur une peau un peu délicate, il peut occasionner des phlyctènes, des érythèmes plus ou moins douloureux et même de véritables gangrènes phéniquées. En outre, son emploi un peu prolongé peut donner naissance à une intoxication phéniquée, aiguë ou chronique. Dans la forme aiguë et légère, elle se traduit par de la céphalalgie, des nausées, des vomissements. Lorsqu'elle est grave, elle se caractérise par le collapsus avec convulsions partielles ou généralisées; la peau et les extrémités sont froides, couvertes d'une sueur visqueuse, le pouls est petit, incomptable, la respiration bruyante et irrégulière; la température s'abaisse à 36, 35 et même 34°, et le malade peut être emporté en quelques heures (quatre heures, Kuster; dix heures, Billroth). Dans la forme chronique, l'intoxication est graduelle, son intensité s'accentuant à chaque nouveau pansement. Kuster signale, comme premier symptôme de cet empoisonnement lent et progressif, la coloration foncée des urines, qui, quelques heures après l'émission, se teintent en vert-olive, brun sale ou noirâtre. Dans les cas graves, la diminution des urines peut aller jusqu'à l'anurie.

Les mêmes accusations ont été portées contre le *sublimé*, qui s'emploie généralement à la dose de 1 p. 1 000 ou 1 p. 2 000. Action irritante locale, produisant des érythèmes, des exanthèmes scarlatiniformes. Action destructive vis-à-vis des éléments anatomiques de la région. Enfin lui aussi est susceptible d'amener une intoxication générale plus ou moins grave, se traduisant, dans les

(1) Courboulès, *Thèse de Lyon*, 1883.
(2) Truchot, *Thèse de Lyon*, 1884.

cas légers, par des troubles intestinaux, de la stomatite, de la diarrhée, symptômes auxquels s'ajoutent, dans les formes graves, des vomissements bilieux et muqueux, de la gingivite mercurielle, des urines albumineuses, rouges et parfois même de l'anurie ; dans les formes plus graves encore, il y a de l'agitation, de l'insomnie, du délire, auquel fait suite le collapsus et la mort.

L'*oxycyanure de mercure* a sur le sublimé certains avantages. Il est moins toxique et n'attaque ni les mains ni les instruments.

L'iodoforme également présente des dangers. Au point de vue local, il détermine souvent un érythème vésiculeux ou une éruption d'eczéma; et lui aussi peut déterminer une intoxication générale, surtout chez des sujets prédisposés par des affections rénales, cardiaques ou des maladies générales.

Dans sa forme légère, l'intoxication iodoformée se traduit par de l'inappétence, un goût alliacé dans la bouche, lorsque le malade se sert d'un couvert d'argent, fait dû à la production d'iodure d'argent avec formation d'acétylène (Poncet). Parfois il s'y ajoute des phénomènes nerveux, insomnie, agitation, délire; le pouls devient petit, mou et rapide (110-120). D'habitude cette intoxication est lente à disparaître, et elle peut durer plusieurs jours après la suppression du pansement iodoformé.

Dans la forme grave, il y a des phénomènes nerveux intenses, de l'agitation et du délire surtout la nuit. Le pouls monte à 130 et 150, la température à 38° et 38°,5. Le collapsus peut emporter le malade. Chez les enfants, on observe soit la forme comateuse (Kœnig), soit la forme méningitique.

L'*iodol,* l'*aristol* sont moins toxiques que l'iodoforme.

L'*eau oxygénée* à 12 volumes est un excellent antiseptique, surtout contre les microbes anaérobies, et sa toxicité est nulle.

Il résulterait de ces faits que l'emploi des antiseptiques est dangereux. D'une part, en tuant les germes, ils tuent aussi les cellules vivantes ; d'autre part, leur absorption au niveau de la plaie peut déterminer des accidents d'empoisonnement graves.

Ceci nous explique pourquoi l'antisepsie a pour ainsi dire disparu de nos méthodes chirurgicales pour faire place à l'*asepsie.*

Tous les chirurgiens sont d'accord sur ce point que l'acte opératoire doit être aseptique. Cela veut dire que, dès que la peau est incisée, on doit éviter de mettre des solutions antiseptiques au contact des tissus.

Il n'en est pas moins vrai qu'on a eu tort d'opposer l'asepsie à l'antisepsie comme deux méthodes ennemies. Il faut, suivant l'heureuse expression du professeur Le Dentu, « les considérer comme deux sœurs, qui ont peut-être tout à gagner à se faire des emprunts réciproques, à se fusionner l'une dans l'autre en un tout plus voisin de la perfection que chacune des deux envisagées séparément ».

Tout d'abord, l'asepsie suppose l'antisepsie, car tout, matériel de pansement, instruments, mains des chirurgiens et des aides, peau du malade, étant supposés septiques, il faut commencer par les stériliser. Et qu'on stérilise par la chaleur ou par immersions dans des solutions chimiques, on fait de l'antisepsie. Tout acte chirurgical commence donc par une phase préparatoire qui est franchement antiseptique.

Quand l'opération doit porter sur des tissus non infectés, l'antisepsie ne doit pas s'étendre au delà de la phase préparatoire, et l'opération elle-même doit être strictement aseptique. Il y a certainement un grand avantage à ne point mettre de solutions antiseptiques au contact des tissus, et surtout à proscrire les solutions fortes qui étaient tenues en si grand honneur il y a quelques années. Elles détruisent certainement plus de cellules de l'opéré que de microbes, et, lorsqu'une opération est faite dans de bonnes conditions, elles n'ont que des inconvénients.

Mais, lorsqu'il s'agit d'une plaie infectée, souillée de poussières, de boue, de fumier, il faut la nettoyer et l'aseptiser autant que faire se peut. A ce point de vue, la différence entre la doctrine antiseptique et la doctrine aseptique consiste surtout en ceci. Nous tous, adeptes de cette dernière, n'admettons pas qu'il suffise de toucher une plaie avec une solution antiseptique même forte pour la stériliser. Nous attachons une plus grande importance au nettoyage mécanique attentif. Nous n'employons que des substances antiseptiques peu toxiques pour les éléments anatomiques. Parmi celles-là, l'eau oxygénée nous paraît préférable à toutes les autres. Enfin nous ne laissons pas de substances antiseptiques en contact prolongé avec les plaies. Le pansement doit être aseptique. Il résulte de tout ceci qu'en présence d'une plaie accidentelle il faut se comporter de la manière suivante :

1° Se désinfecter les mains par un brossage prolongé au savon et à l'eau bouillie chaude et achever leur stérilisation soit par un brossage à l'alcool, soit avec le permanganate de potasse et le bisulfite de soude, soit avec l'eau oxygénée, etc.

Des expériences récentes et très positives (Ahlfeld, P. Delbet, Walther) ont montré que les mains peuvent être rendues stériles par un lavage convenable ;

2° Désinfecter de la même façon le foyer traumatique et toute la région avoisinante. Pour la forme traumatique, nous estimons que l'eau oxygénée est supérieure à tous les autres antiseptiques; pour la peau saine voisine, c'est l'alcool et la teinture d'iode qui prouvent les meilleurs résultats.

3° Se servir d'instruments et d'objets de pansement stérilisés.

De cette façon, on obtient immédiatement, ou plus ou moins rapidement, l'asepsie de la plaie, et alors seulement on peut agiter la question de sa réunion primitive ou secondaire, point que nous

traiterons ultérieurement avec les différentes variétés de plaies.

Quand on se trouve en présence d'une plaie ancienne qui est recouverte de bourgeons charnus, la question se pose tout autrement. Il y a souvent un réel intérêt à détruire des tissus peu vivaces, qui sont infectés de microorganismes et qui luttent seuls contre eux. C'est alors qu'on emploie avec succès des antiseptiques caustiques, teinture d'iode, nitrate d'argent.

I. — PLAIES PAR INSTRUMENTS PIQUANTS.

ÉTIOLOGIE ET MÉCANISME. — Les plaies par instruments piquants sont, comme l'indique le titre, produites par des agents traumatiques pointus. Mais, à ce point de vue, il en existe de multiples variétés. Les uns sont parfaitement réguliers, comme les aiguilles, les trocarts, et produisent pour ainsi dire un simple écartement des tissus qui se rapprochent après la sortie de l'instrument; c'est là la vraie piqûre. Au contraire, si l'agent traumatique a une surface irrégulière, anguleuse, la pointe pénètre comme précédemment, mais la surface déchire et broie les tissus sur son passage. Tel est le cas pour une écharde, un morceau de bois ou encore l'épée-baïonnette du fusil Lebel, dont l'extrémité pointue est munie de quatre pans mousses. A la piqûre, dans ces cas, s'ajoute une véritable contusion. Enfin certains instruments, pointus à leur extrémité, sont tranchants par eurs bords comme les poignards, et la piqûre est transformée en coupure.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Comme nous venons de le voir, la piqûre présente un aspect variable suivant la forme de l'instrument : piqûre typique avec une aiguille ou un trocart, piqûre avec contusion si l'instrument est irrégulier et anguleux, piqûre avec coupure si l'agent traumatique perfore par sa pointe et coupe par ses bords. Entre ces trois types existent tous les intermédiaires.

La *profondeur* de la plaie est infiniment variable; elle peut s'arrêter dans les téguments, dans les parties molles sous-jacentes, traverser, en passant, les muscles, les aponévroses, les vaisseaux et les nerfs, s'arrêter sur l'os ou même le pénétrer, l'instrument se brisant dans son épaisseur. En d'autres régions, l'agent traumatique peut aussi pénétrer dans une cavité articulaire ou viscérale et, dans ce dernier cas surtout, déterminer des lésions très graves.

L'*orifice superficiel* varie de forme et d'aspect avec l'instrument qui a produit la plaie. Il est punctiforme, visible seulement grâce à une légère suffusion sanguine; ou bien il est plus large, droit ou courbe, régulier ou déchiqueté.

Les *parois* même du foyer traumatique sont tantôt lisses et régulières, reconnaissables seulement à une traînée sanguine; tantôt l'instrument a écarté et broyé ces parois, du sang s'est épanché, ou

même l'agent traumatique s'y est brisé. Enfin, dans certains cas, qu'il faut connaître, la plaie superficielle est étroite et, au contraire, le foyer traumatique est large et rempli de sang. Ce fait se produit surtout lorsqu'on fait subir au manche de l'instrument des mouvements d'oscillation, manœuvre que pratiquent si bien les Italiens.

L'évolution anatomique est évidemment fort variable suivant la nature des plaies et suivant l'absence ou le degré d'infection.

SYMPTOMES. — On retrouve là, à côté des caractères physiques de la plaie superficielle, les trois symptômes caractéristiques des plaies en général.

L'*écartement des bords* de la plaie est d'ordinaire nul et en tout cas insignifiant.

La *douleur* présente les particularités que nous avons précédemment étudiées. Plus ou moins vive au début, suivant la régularité de l'instrument, la région blessée, l'impressionnabilité du sujet, la rapidité de la piqûre, elle disparaît rapidement s'il n'y a ni corps étranger ni infection, car une plaie qui n'est ni irritée ni infectée n'est pas douloureuse. Dans l'évolution d'une plaie quelconque, c'est l'infection qui est le gros facteur de douleur. Tout le monde sait avec quelle facilité sont supportées les ponctions avec la seringue de Pravaz, ou même avec les trocarts des appareils aspirateurs de Potain ou de Dieulafoy.

L'*écoulement de sang* est habituellement presque nul ; il peut même ne pas exister. Mais l'instrument a pu aussi, sur son passage, ouvrir une grosse artère et déterminer une hémorragie abondante : et, comme l'orifice superficiel est étroit, ainsi que le trajet du foyer traumatique, le sang, ne pouvant s'écouler à l'extérieur, s'accumule dans le tissu cellulaire. Il se forme ainsi une collection qui est en communication avec l'artère. Aussi les pulsations artérielles lui sont-elles transmises. Ces collections sanguines, qui sont animées de battements comme les anévrysmes, étaient appelées autrefois anévrysmes diffus ou anévrysmes faux primitifs. Le seul nom qui leur convienne est celui d'hématome pulsatile. Ils seront étudiés dans une autre partie de cet ouvrage. La piqûre simultanée d'une artère et d'une veine pourra avoir comme conséquence l'établissement d'une communication entre les deux vaisseaux, c'est-à-dire la formation d'un anévrysme artério-veineux. Il est rare qu'on observe d'autres symptômes, car, même lorsque l'instrument a frappé une zone dangereuse comme le thorax ou l'abdomen, les symptômes immédiats sont peu marqués, et la lésion présente une bénignité relative.

Mais les piqûres, comme toutes les plaies, peuvent s'infecter et, plus peut-être qu'une autre plaie, elles peuvent se compliquer de tétanos, parce que le bacille de Nicolaïer amené par l'instrument est anaérobie et se développe bien dans ces plaies profondes et fermées.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic doit porter surtout sur la nature des lésions. Or rien n'est plus facile dans certains cas, lorsqu'on peut, d'une façon précise, déterminer la longueur de la portion d'instrument qui a pénétré, la direction qu'il a suivie. Rien aussi n'est plus difficile, plus angoissant dans d'autres, lorsqu'il s'agit d'une plaie articulaire, d'une plaie du thorax ou de l'abdomen, et qu'il faut déterminer si cette plaie est pénétrante. Nous ne pouvons discuter toutes ces questions, qui sont étudiées ailleurs et qui constituent peut-être un des chapitres les plus difficiles du diagnostic chirurgical.

TRAITEMENT. — Il est des piqûres tellement bénignes et insignifiantes qu'elles guérissent rapidement sans aucune thérapeutique. On peut dire, d'une façon générale, que le traitement à appliquer à toute piqûre, c'est l'occlusion de la plaie. Après savonnage de la région, on obture l'orifice avec un peu d'ouate ou de la baudruche, que l'on fixe avec du collodion, ou plutôt avec une de ces substances stérilisables comme l'adhésol, le stérésol, etc. Cette pratique a surtout une importance capitale dans les plaies de poitrine, de l'abdomen, des articulations, et elle permettra souvent d'éviter des désastres. Surtout que l'on se passe du stylet, cet instrument qu'on a une tendance si naturelle à saisir dès qu'il sagit d'un trajet à explorer et qui peut présenter ici de si gros dangers.

Mais l'instrument s'est brisé dans la plaie, il y a un corps étranger. Lorsque ce dernier est facile à saisir, qu'il est à fleur de peau ou que des manœuvres insignifiantes suffisent pour le retirer, il ne faut point hésiter. Mais on ne doit pas faire de recherches intempestives, ou alors c'est sous le couvert d'une rigoureuse antisepsie et par une véritable opération chirurgicale qu'il faut retirer le corps étranger. Souvent il est préférable de le laisser; il s'enkyste, ou bien il est expulsé à la faveur d'un petit abcès.

En général, à l'occlusion de la plaie, il faut joindre l'immobilité pour conjurer l'inflammation, surtout quand il s'agit d'une piqûre profonde, articulaire par exemple.

Enfin, dans certains cas, on est obligé d'intervenir de suite, quand il s'agit, par exemple, d'une lésion vasculaire avec hématome pulsatile, ou d'une lésion viscérale avec symptômes graves; mais nous renvoyons le lecteur à l'étude de ces plaies en particulier.

II. — PLAIES PAR INSTRUMENTS TRANCHANTS.

ÉTIOLOGIE ET MÉCANISME. — Ces plaies sont produites, comme l'indique leur nom, par des lames tranchantes. Tandis que l'instrument pénètre dans les tissus par une simple *pression*, il s'ajoute généralement à cette pression un certain degré de *glissement* de l'instrument tranchant.

Infini est le nombre des instruments susceptibles de produire des coupures, et leur énumération nous paraît superflue. Mais les différents instruments ne sectionnent pas les tissus de la même façon, et la finesse, la régularité de leur tranchant ont une certaine importance. Si la lame est bien affilée, la section est nette; si au contraire elle est mal aiguisée, elle broie et scie les tissus; à la coupure s'ajoute la contusion, et la lésion présente certains des caractères des plaies contuses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le caractère essentiel d'une coupure est l'existence habituelle d'un foyer traumatique net, avec deux lèvres assez régulières, écartées vers leur milieu et se réunissant à angle aigu aux deux extrémités. La plaie est en général plus longue que profonde.

Au point de vue de cette profondeur, on divise les coupures en *superficielles* ou *profondes*, suivant qu'elles intéressent les téguments seulement ou les parties molles sous-jacentes.

Au point de vue de leur direction par rapport à l'axe principal de la région, on les divise en plaies *longitudinales*, *transversales* et *obliques*. De plus, comme nous l'avons vu dans l'étude des plaies en général, elles peuvent être *à lambeaux*, *avec ou sans perte de substance* (diérèse ou exérèse).

Enfin, au niveau des articulations, du thorax ou de l'abdomen, on les divise en *plaies non pénétrantes* et en *plaies pénétrantes*.

SYMPTOMES. — Nous retrouvons là, avec des caractères plus nets que dans les autres variétés de traumatismes, les trois symptômes primitifs sur lesquels nous avons insisté dans l'étude des plaies en général : la *douleur*, l'*écoulement sanguin* et l'*écartement des lèvres de la plaie*.

La *douleur*, comparée à une sensation de cuisson, de brûlure, est plus ou moins vive, très variable, comme nous l'avons vu, avec l'instrument qui a produit la section, un tranchant bien affilé déterminant moins de souffrances qu'une lame mal aiguisée; avec la rapidité de la section, avec l'impressionnabilité du sujet, avec la région atteinte, toutes conditions sur lesquelles il est inutile de revenir.

Cette douleur dure un temps variable, mais ne tarde pas à disparaître complètement, si la plaie a été protégée, à moins que des phénomènes infectieux ne la ramènent.

L'*écoulement sanguin* peut être ici très abondant; c'est le cas lorsque la plaie siège dans une région très vasculaire, comme la main ou la face, ou lorsque la section a intéressé un vaisseau de quelque importance. Abondante encore est l'hémorragie, lorsque l'instrument a sectionné des tissus enflammés et surtout lorsqu'il s'agit d'un hémophile (Voy. *Hémophilie*). Sauf ces cas particuliers,

l'hémorragie s'arrête assez rapidement, pour être remplacée par une sécrétion séreuse. Même quand il s'agit de la section d'un vaisseau important, l'écoulement sanguin finit par s'arrêter grâce à un mécanisme que nous ne pouvons étudier ici (Voy. *Plaies des vaisseaux*). Il faut connaître l'existence de cette *hémostase spontanée*, pour ne point conclure, en face d'une plaie qui ne saigne plus, qu'aucun vaisseau n'a été intéressé.

Nous savons déjà que les caractères du sang sont variables, suivant qu'il y a section de simples capillaires ou de troncs artériels ou veineux. En général, l'hémorragie se fait à l'extérieur. Si la plaie est profonde, étroite et irrégulière, le sang peut s'épancher dans les parties molles et déterminer un *hématome pulsatile*. Enfin, dans les plaies viscérales, le sang s'accumule dans les séreuses voisines, plèvre, péritoine, etc.

L'*écartement des lèvres de la plaie* est ici, en général, bien marqué. Nous avons vu (*Plaies en général*) ses variations, et nous ne saurions y revenir sans redites inutiles. Grâce à l'élasticité différente des tissus sectionnés, le foyer traumatique prend la forme d'un entonnoir triangulaire à base cutanée. Mais le traumatisme a pu détacher complètement un lambeau ou un organe, tels que le nez, le bout d'un doigt, et alors la plaie a la forme d'une surface saignante.

Nous laisserons complètement de côté les plaies des cavités articulaires et viscérales, dont l'étude sera faite ailleurs.

Nous avons vu, au chapitre *Plaies en général*, l'évolution anatomique et clinique de la lésion, suivant qu'il y a *réunion primitive* ou *secondaire*, suivant que la plaie évolue vers la guérison ou qu'elle se complique de phénomènes infectieux; nous renvoyons donc le lecteur à ce chapitre.

TRAITEMENT. — Éviter les phénomènes infectieux et obtenir une réunion rapide de la plaie, tel est le double but à atteindre dans le traitement d'une coupure. Au point de vue pratique, on peut diviser ces plaies en trois catégories : suivant qu'il s'agit d'une plaie récente et régulière, d'une plaie déjà infectée ou enfin de l'ablation d'un lambeau ou d'un organe.

Lorsqu'un blessé se présente à nous avec une plaie récente, nette et à peu près régulière, comme le sont les coupures, la conduite thérapeutique à suivre est contenue dans ces trois termes : *désinfection*, *hémostase*, *réunion*.

Le premier devoir, en effet, réside dans la *désinfection de la plaie et de la région avoisinante*. Guidé par des principes généraux que nous ne saurions longuement exposer, l'opérateur commence par placer sur la plaie une compresse stérile, afin de procéder à la désinfection de ses mains, pendant qu'on lui prépare des instruments également stérilisés. Alors, mais alors seulement, il pratique la désin-

fection de la région traumatisée. Un tampon aseptique protégeant la plaie, on procède d'abord au nettoyage du *pourtour* du foyer traumatique. Jusqu'à une certaine distance de la lésion, les poils sont rasés, la région est savonnée et brossée, puis frottée avec un tampon imbibé d'éther et d'alcool. La plaie, à son tour, est irriguée avec de l'eau bouillie chaude à la température de 45 à 50° jusqu'à ce qu'elle paraisse parfaitement nette. Cette irrigation à l'eau bouillie est, en général, suffisante, et, à moins que la plaie ne soit pas absolument récente et qu'on la considère comme déjà contaminée, il est préférable de se passer des solutions antiseptiques.

Cependant l'eau oxigénée ne nous parrait avoir que des avantages. Pendant ce lavage, on fera, en même temps, l'ablation des corps étrangers.

Après ce lavage, cette désinfection immédiate de la plaie, dont l'importance est capitale, il faut procéder à l'*hémostase*. Si aucun gros vaisseau n'a été ouvert, la simple compression, avec une compresse stérilisée, suffira à arrêter l'écoulement sanguin. Dans les cas de section d'un tronc important, il faudra procéder à l'hémostase. C'est dans la plaie elle-même qu'il faut atteindre, pincer et lier les vaisseaux blessés. Les ligatures à distance, autrefois en honneur, doivent être proscrites. L'opérateur ne passera outre que lorsque l'hémostase sera parfaite. On peut affirmer, en effet, que tout le secret de la chirurgie contemporaine est contenu dans ces termes : stérilisation et hémostase.

La plaie présente maintenant toutes les qualités requises pour une bonne réunion. Parfois elle est si petite que le pansement seul suffit à rapprocher les bords. Mais, en général, des *sutures* sont nécessaires. S'agit-il d'une simple plaie des téguments? On réunira avec l'un des fils non résorbables, crin de Florence, fil d'argent, ou avec les petites agrafes de Michel, qui, dans certains cas, présentent de grands avantages de simplicité et de rapidité. Y a-t-il, au contraire, lésion des parties profondes? Il faudra faire des sutures profondes, mettre des fils perdus, de préférence le catgut. Dans les plaies dont l'asepsie est douteuse, il est souvent préférable de passer de grands fils en anse qui enserrent la plaie en passant au-dessous d'elle sans pénétrer dans sa cavité. On s'efforcera, bien entendu, de réunir entre eux des tissus de même nature, les muscles aux muscles, les tendons aux tendons, etc. Ces réparations des tissus en particulier sont d'ailleurs étudiées dans des articles spéciaux.

Il ne reste plus qu'à appliquer le *pansement*. Ce sera un pansement *sec*, formé uniquement d'objets stérilisés. Sur la plaie, on mettra une couche de compresses, puis de l'ouate hydrophile, puis enfin de l'ouate ordinaire, le tout étant assujetti par quelques tours de bande.

Le pansement restera en place pendant une huitaine de jours, comme pour une plaie opératoire quelconque, après quoi on enlèvera

les fils superficiels, à moins que des phénomènes inflammatoires, dont l'existence est signalée par la douleur et la fièvre, n'obligent plus tôt à faire sauter les points de sutures.

Si la plaie, quoique récente, est légèrement suspecte ou un peu irrégulière, la conduite est la même, avec cette différence qu'il est préférable de mettre à l'extrémité de la plaie un drain qui sera enlevé au bout de quarante-huit heures s'il ne survient pas d'accidents septiques.

Mais voici une plaie datant de quelques jours, de quelques heures, qui est nettement contaminée. Elle a été faite dans des circonstances malpropres; l'instrument était septique, la plaie a été mal soignée; déjà les bords sont rouges; il s'agit, en un mot, d'une plaie infectée. Dans ces cas, il faut éviter la réunion par première intention. Elle conduirait à la suppuration et prolongerait l'affection.

Comme précédemment, il faut faire la désinfection et l'hémostase. Mais ici, pour la désinfection, il est nettement indiqué d'employer des solutions antiseptiques.

Après le lavage à l'eau bouillie, le foyer traumatique sera lavé avec du sublimé à (1 p. 1 000), ou mieux avec de l'eau oxygénée à 12 volumes dédoublée voire même pure.

La plaie restant largement ouverte, on fera soit un pansement stéril sec, soit un pansement humide à l'eau bouillie ou à l'eau oxygénée, pansement qui sera renouvelé tous les jours jusqu'à ce que la plaie paraisse complètement désinfectée et devienne granuleuse. Nous avons vu qu'alors il était possible de hâter la cicatrisation, de pratiquer une *réunion secondaire par première intention*, en rapprochant les bords de la plaie.

Lorsqu'il s'agit de l'ablation du bout du nez, de la pulpe d'un doigt, du lobule de l'oreille, on peut réimplanter la partie détachée. On fera, bien entendu, la désinfection de la région et de l'organe, en ayant soin de n'employer que l'eau bouillie pour ne point altérer les tissus. Les surfaces seront juxtaposées avec soin et maintenues par un pansement sec ou quelques points de suture. Ces greffes réussissent souvent. Georges Martin a réuni 27 cas de nez replantés avec succès, et bien plus nombreux sont les bouts de doigts sauvés par cette pratique.

III. — PLAIES CONTUSES.

On désigne sous le nom de plaie contuse une plaie déterminée par un agent contondant qui broie et écrase les tissus au lieu de les couper.

Si l'agent traumatique respecte le tégument et ne lèse que les parties sous-jacentes, il y a une contusion ; si la peau présente une solution de continuité, il y a plaie contuse. Suivant l'expression de Verneuil, « la diérèse est produite par pression et s'accompagne d'attrition au point lésé ».

Pour la clarté de la description, nous n'étudierons ici que les

plaies contuses simples, pour consacrer des chapitres particuliers aux arrachements, aux morsures, aux plaies par armes à feu, toutes lésions qui sont en réalité des plaies contuses.

ÉTIOLOGIE ET MÉCANISME. — D'après la définition que nous venons de donner de la plaie contuse, il est évident que les conditions étiologiques de sa production sont les mêmes que celles de la contusion. Ce sont les mêmes agents traumatiques plus ou moins mousses, plus ou moins irréguliers ; c'est, comme pour la contusion, la nécessité d'un point d'appui, généralement extérieur, parfois intérieur, qui permettra le broiement de nos tissus. Nous renvoyons donc le lecteur au chapitre *Contusion*.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il existe deux grandes variétés de plaies contuses : les écorchures ou excoriations et les plaies véritables.

Les *excoriations* sont le résultat du frottement d'un corps contondant agissant très obliquement sur les téguments, d'où une petite plaie superficielle, entamant seulement le sommet des papilles dermiques et laissant dans leurs intervalles quelques cellules du corps muqueux de Malpighi. Un peu de sang, suivi d'une sérosité lymphatique, s'échappe, se coagule et forme une croûte, au-dessous de laquelle se fera l'épidermisation. Si la lésion a été infectée, il se forme du pus sous la croûte, qui est soulevée et se détache.

Les *plaies contuses proprement dites* sont essentiellement caractérisées par l'irrégularité du foyer traumatique. Les bords de la plaie tégumentaire sont hachés, frangés, déchiquetés. Il existe là toujours une zone stupéfiée, *contuse*, qui s'étend plus ou moins loin. La partie centrale de la plaie, celle qui répond au point d'application du corps contondant, est représentée par des parties écrasées, qui ressemblent à de la pulpe splénique, mélange de sang, de lymphe, de graisse ou même de tissus sous-cutanés broyés. Cependant la plaie peut présenter une certaine régularité, lorsque les téguments ont été écrasés sur un os sous-jacent.

Au-dessous de ces parties superficielles, les lésions sont extrêmement variables. La plaie contuse n'étant qu'une *contusion* avec solution de continuité des téguments, on peut y retrouver les mêmes altérations profondes. Tantôt, si l'agent traumatique a agi obliquement ou parallèlement à la surface atteinte, il y a de vastes décollements où s'épanchent du sang et de la sérosité et au niveau desquels la peau peut même se sphacéler.

Ailleurs, on trouve toutes les lésions qui caractérisent la contusion du troisième ou du quatrième degré : rupture et broiement des muscles qui sont infiltrés de sang, déchirure des vaisseaux et des nerfs, fracture plus ou moins nette ou esquilleuse des os sous-jacents.

On voit que l'aspect du foyer traumatique est extrêmement variable. Entre la simple excoriation et les grands écrasements des membres, il y a tous les intermédiaires.

Dans les plaies contuses, nous pouvons faire rentrer les plaies par machines, particulièrement étudiées par Guermonprez, de Lille. Les *peignes de filature de lin* sillonnent les chairs d'une façon régulière et donnent des *plaies par râtissage*; ou bien les dents pénètrent plus profondément et déchirent tous les tissus, broyant même les os.

Les *coups de hache*, les *coups de scie à vapeur*, les *coups de machine à raboter*, les *roues de locomotives*, produisent des plaies dont il est impossible de faire une description spéciale. Lorsqu'un segment de membre est pris entre deux cylindres, on peut voir de véritables éclatements.

L'évolution d'une plaie contuse présente ceci de particulier qu'elle est exposée plus que toute autre plaie à l'infection; cela parce que l'agent traumatique est plus volontiers septique qu'un instrument piquant ou tranchant, mais surtout parce que ces tissus broyés, meurtris, constituent un milieu éminemment favorable à la pullulation microbienne.

SYMPTOMES. — Comme l'anatomie pathologique, le tableau clinique des plaies contuses est infiniment variable, et il est difficile d'en donner un tableau d'ensemble.

Ce qui caractérise la plaie, nous l'avons vu, c'est son irrégularité. L'*écartement des lèvres* peut être nul, et, en tout cas, il est en général moins marqué que dans les coupures.

Ce que l'on peut rencontrer plutôt, ce sont des lambeaux de peau qui flottent plus ou moins librement et s'enroulent un peu sur eux-mêmes.

La *douleur* est sujette aux mêmes variations que dans toutes les plaies. Cependant elle est d'une façon générale moins marquée que dans les autres plaies, parce que les terminaisons nerveuses sont détruites. C'est plutôt une douleur sourde, une pesanteur que la sensation de cuisson qui caractérise les coupures.

Ces phénomènes douloureux disparaissent d'ailleurs rapidement si la plaie est mise à l'abri de l'air et si l'infection ne vient pas la compliquer.

Tout le monde a pu constater que, dans les grands écrasements, les blessés, en général, ne paraissent point souffrir. Il est vrai de dire que, dans ces cas graves, le choc traumatique intervient pour expliquer cette absence de phénomènes douloureux.

L'*hémorragie* varie d'intensité. Elle peut être nulle, même dans les grands écrasements, où les artères broyées sont immédiatement oblitérées par la rétraction de leurs tuniques, suivant un mécanisme semblable à celui des plaies par arrachement.

Dans d'autres, l'hémorragie a existé, mais s'est arrêtée par suite de l'hémostase spontanée favorisée par le choc traumatique ou la syncope, qui affaiblissent l'impulsion cardiaque. Mais parfois aussi l'écoulement sanguin est abondant et, dans certains cas, sa gravité est augmentée de ce fait qu'il est difficile, dans ces tissus contus et broyés, de trouver le vaisseau qui saigne.

Les *symptômes généraux* sont peut-être plus marqués dans les plaies contuses que dans les piqûres et les coupures, mais là encore ils sont surtout sous la dépendance de l'impressionnabilité du sujet.

C'est dans les grands écrasements que l'on voit cet état de choc caractérisé par une perte de connaissance plus ou moins complète, une insensibilité absolue, un pouls petit, incomptable, des extrémités refroidies et la température abaissée. La malade peut mourir sans sortir de sa torpeur.

Ce qui caractérise l'*évolution* de ces plaies, c'est l'absence habituelle de la *réunion primitive*. Le foyer est trop irrégulier, les tissus sont trop meurtris, la plaie est presque toujours contaminée d'emblée et difficile à désinfecter.

Cependant, dans les cas simples, lorsque l'attrition a été légère, que peu d'éléments ont été frappés de mort, la guérison peut être rapide, par résorption des éléments mortifiés. L'excoriation se recouvre, comme nous avons vu, d'une croûte qui protège l'épidermisation. Dans les cas plus graves, les tissus mortifiés se séparent peu à peu des tissus sains par un sillon qui délimite l'escarre, dont la chute est plus ou moins rapide. Alors seulement la surface cruentée se recouvre de bourgeons charnus pour aboutir à la guérison par *réunion secondaire.*

Il est facile de comprendre que ces plaies sont particulièrement exposées à l'infection, et c'est là qu'on voit se développer de préférence les nombreuses complications infectieuses étudiées dans ce même volume. Cependant on sait aujourd'hui mieux traiter ces plaies, et leur pronostic est devenu beaucoup moins grave.

TRAITEMENT. — Laissant de côté les indications thérapeutiques particulières que comportent les plaies vasculo-nerveuses, les lésions osseuses ou viscérables, nous pouvons dire que la plaie contuse, comme toute autre plaie, plus même que toute autre plaie, doit avant tout être minutieusement désinfectée. Donc procédons à cette désinfection, comme nous l'avons indiqué pour les coupures.

En général, sauf quelques exceptions, il ne faut pas suturer. Dans certaines régions, comme à la face, lorsque l'attrition a été très légère, que les bords de la plaie sont presque nets, en d'autres termes lorsque la plaie contuse a plutôt les caractères de la coupure,

— ce qui arrive par exemple lorsque la peau du front est sectionnée par l'arcade sourcilière, — on peut, après détersion rigoureuse du foyer, après même avoir coupé les franges, dont la vitalité peut paraître douteuse, tenter une réunion immédiate.

Parfois on pourra, pour hâter la guérison, rapprocher les bords sans les réunir, par des fils qui passeront sous la plaie.

La prudence doit être grande, et l'on pourrait s'exposer à des déboires en voulant faire trop bien.

Il faudra donc, d'une façon générale, favoriser la *réunion secondaire* et éviter les accidents septiques. Pour cela, la conduite variera suivant la gravité des cas. Ici la désinfection immédiate a été suffisante pour nettoyer la plaie, et l'on peut appliquer de simples pansements à l'eau bouillie ou même des pansements secs absorbants renouvelés tous les jours.

Là, au contraire, le foyer traumatique est irrégulier et anfractueux ; il existe des décollements à une certaine distance ; les tissus sont profondément meurtris. Dans ces cas, après une détersion immédiate extrêmement soignée, une irrigation de tous les recoins du foyer avec de l'eau bouillie et de l'eau oxygénée, on appliquera des pansements à l'eau bouillie, ou on pratiquera une immersion continue dans l'eau chaude à la température de 40° à 45°, suivant la pratique de Reclus, quand il s'agit des membres, soit encore les pulvérisations avec la marmite de Championnière. Le professeur Le Dentu recommande beaucoup comme antiseptique la solution de formol, au 1/200 pour la désinfection immédiate, au 1/400 pour les pansements et au 1/1 000 pour les bains locaux.

On reviendra aux pansements secs lorsqu'on aura obtenu l'asepsie du foyer tramatique.

Par cette méthode conservatrice, dont Reclus a été un des principaux champions, on a sauvé bien des membres qui autrefois eussent été amputés.

IV. — PLAIES PAR ARRACHEMENT.

L'arrachement peut être défini : « Une solution de continuité dans laquelle les tissus, sous l'action d'une traction violente, brusque ou progressive, simple ou combinée avec la torsion, sont portés au delà de leur élasticité naturelle et se séparent plus ou moins complètement (1). »

ÉTIOLOGIE ET MÉCANISME. — Il faut arriver au mémoire de Morand à l'Académie royale de Chirurgie pour les trouver nettement signalés (1753). Avec le développement de l'industrie moderne

(1) Crane, Études sur les plaies des doigts par arrachement ; *Thèse de Paris*, 1875.

et l'emploi des grandes machines, ces variétés de plaies sont de nouveau devenues plus fréquentes, et leur étude a pu être faite d'une façon plus précise. Guermonprez, en particulier, a consacré plusieurs mémoires aux arrachements dans les établissement industriels (1884).

Nombreuses sont les circonstances dans lesquelles peuvent se produire ces lésions. Ce sont surtout les courroies de transmission, les engrenages, les volants des grandes machines à mouvement rapide. C'est une roue de voiture qui arrache un membre pris entre ses rayons. Ou encore, — et c'est là une des causes les plus ordinaires pour Chauvel (1), — c'est un nœud coulant passé autour d'un membre ou une corde qui l'entraînent et l'arrachent, le corps étant retenu par un obstacle quelconque ou par son propre poids. Ailleurs encore, c'est un cheval qui, faisant un brusque écart, arrache le doigt autour duquel était enroulée la bride. On a noté des arrachements dans les réductions de certaines luxations anciennes avec les puissants appareils à traction, et l'on cite partout le cas de Guérin qui arracha l'avant-bras en totalité en voulant réduire une luxation ancienne de l'épaule.

D'après les auteurs du *Compendium*, les conditions nécessaires à l'arrachement et qui se trouvent toujours réunies sont : 1° une force considérable; 2° une action continue; 3° un point d'application de la force distant du point où se fait la séparation des parties. La nécessité d'une force considérable nous est prouvée par ce fait qu'au XVIIIe siècle l'écartèlement de Damien ne fut possible, quoique la traction fût faite par quatre chevaux qu'après section des chairs à la racine des membres. Mais l'arrachement devient certainement plus facile lorsqu'à la traction se joint la torsion.

D'après Legendre (2), les tractions produisent d'abord l'allongement des ligaments, leur rupture ou l'arrachement des os, l'écartement des surfaces articulaires ou des fragments osseux; puis ce sont les aponévroses, les muscles à leur insertion tendineuse ou les tendons, les nerfs, les vaisseaux et enfin la peau qui cèdent. Lorsque l'arrachement se produit dans la continuité d'un membre, la rupture de la partie correspondante du squelette est une condition préalable presque nécessaire.

L'arrachement peut porter sur tous les organes : segments de membre ou membre tout entier, nez, oreille, verge avec ou sans testicules, utérus, etc. Ce sont les doigts qui sont le plus fréquemment atteints.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La séparation se fait en général au niveau d'une jointure : les ligaments se rompent, et les surfaces

(1) Chauvel, *Dict. encycl. des Sc. méd.*
(2) Legendre, Des plaies par arrachement, *Thèse de Strasbourg*, 1853.

articulaires se laissent écarter; ou bien les ligaments résistent et fracturent ou décollent l'épiphyse encore indépenante. Plus rarement l'arrachement se fait dans la continuité du membre, et l'on possède deux observations de Guermonprez avec fracture de l'humérus à sa partie supérieure.

On a vu même des cas où le membre supérieur tout entier a été détaché, entraînant l'omoplate.

Il est intéressant d'étudier les lésions des différents tissus dans un arrachement.

Comme nous l'avons vu, la peau cède la dernière, en vertu de son élasticité considérable; elle se laisse donc étirer, allonger, puis se rompt, parfois bien au delà de la disjonction osseuse, souvent aussi au même niveau. La déchirure est d'ailleurs, en général, irrégulière, à lambeaux amincis et enroulés sur eux-mêmes.

Les *muscles* se rompent dans leur continuité lorsqu'il s'agit de l'arrachement d'un membre, et les divers muscles sont arrachés à des hauteurs différentes.

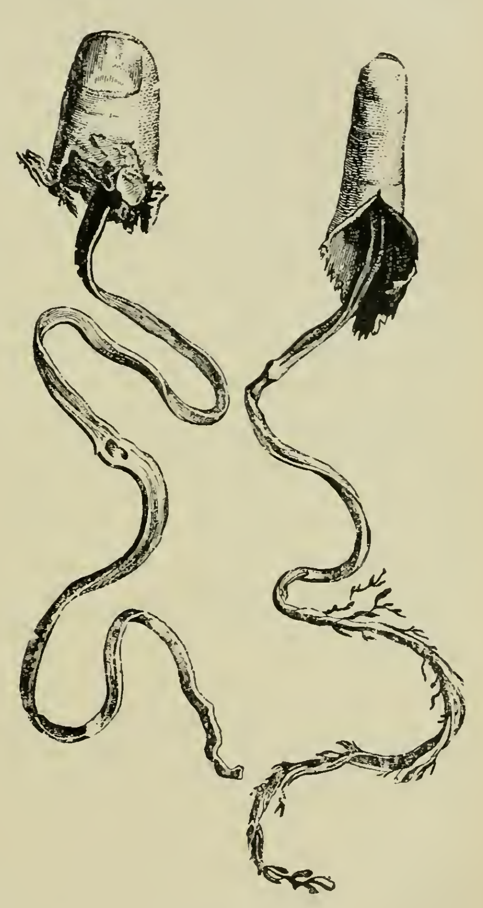


Fig. 1. — Doigts arrachés avec le tendon des fléchisseurs.

Dans les cas beaucoup plus fréquents d'arrachement d'un doigt, la séparation se fait à l'union du tendon avec le muscle, par conséquent loin du foyer traumatique, et on peut voir le segment de membre arraché entraîner avec lui des bouts de tendon mesurant jusqu'à 30 centimètres (fig. 1). D'autre part, dans la partie adhérente, les muscles présentent des altérations bien étudiées par A. Guérin (1). Au-dessus de la plaie, ils ont pris un aspect granuleux; ils ont perdu leur contractilité, et leur couleur est

(1) *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1878-1879.

modifiée. Le corps charnu étiré présente des ruptures interstitielles.

Les *vaisseaux* présentent des altérations remarquables. A la suite de l'élongation, les deux tuniques internes de l'artère se rompent et se recroquevillent dans la lumière du vaisseau, tandis que la tunique externe s'étire comme un tube de verre qu'on effile à la lampe. Ces altérations favorisent singulièrement l'*hémostase spontanée*, et c'est ce qui explique que, dans ces grands traumatismes, l'hémorragie soit souvent nulle. Dans l'étude qu'ont faite Marcano et Pitres sur les vaisseaux axillaires d'un membre supérieur arraché, la veine a été trouvée rétrécie et vide dans une étendue de 7 centimètres, et au-dessus se trouvait un caillot.

Les *nerfs* se rompent rarement au niveau même de la séparation principale. En général, ils se déchirent au-dessus, et parfois même ce sont les racines qui se détachent à leur point d'implantation médullaire; cette lésion, signalée par Flaubert, peut s'accompagner de symptômes radiculo-médullaires.

Les différents tissus que nous venons d'examiner ne se détachant pas au même niveau, on conçoit que l'aspect de la surface de section est extrêmement irrégulière.

SYMPTOMES. — L'aspect de la plaie, nous venons de le voir, est très variable. La surface est irrégulière, représentée au centre par l'os plus ou moins dénudé et enveloppé par des muscles déchirés, des bouts de tendons, d'aponévroses. La peau, irrégulière ou en lambeaux, se rétracte, découvrant le moignon, tandis que les artères se sont retirées au fond de leur gaine. Dans les arrachements de phalanges, la section est parfois aussi nette que dans une amputation.

Ce qui, en général, caractérise ces lésions, c'est l'absence absolue d'hémorragie. En raison de l'étirement des artères que nous avons signalé, un caillot se dépose dans le petit cône que forme la tunique externe étirée et oblitère la lumière du vaisseau. Cette hémostase spontanée est favorisée par la chute de la pression artérielle qui accompagne le choc traumatique. Il est cependant des exceptions à cette règle. L'oblitération de l'artère peut être insuffisante, et l'hémorragie peut être plus ou moins grave, jusqu'à ce que le caillot se forme au fond du clapier où s'est rétractée l'artère, caillot qui peut d'ailleurs se détacher à la suite d'un mouvement intempestif.

La douleur est extrêmement variable comme intensité, et souvent elle n'existe pas. Il y a une sorte de stupeur locale et générale qui s'explique par l'attrition des nerfs de la région et par l'ébranlement du système nerveux en général. Mais là encore il y a des exceptions, et les souffrances peuvent être grandes.

L'*évolution clinique* de ces lésions, contrairement à ce qu'on pourrait croire, est relativement simple. Si le blessé ne meurt pas du choc

traumatique, il se produit un sphacèle superficiel; la surface détergée devient granuleuse, et une cicatrice irrégulière recouvre le moignon.

Ainsi, sur cinq arrachements du bras, Legendre compte un décès, et la statistique de l'auteur remonte à 1853.

Par contre, les malades sont exposés aux décollements, aux fusées purulentes, aux gangrènes. Il est probable, comme le fait remarquer Terrier, que, si tous les décès étaient publiés, le nombre en serait plus considérable. Le blessé qui guérit est exposé à des troubles trophiques plus ou moins marqués.

TRAITEMENT. — Il est un fait qui aujourd'hui paraît acquis, c'est qu'il faut rejeter toute espèce d'exérèse. Tout d'abord ce blessé, dont souvent le système nerveux est ébranlé, ne la supporterait pas. D'autre part, comment savoir, dans ces tissus altérés, quels sont ceux voués à une mort certaine? On serait donc obligé d'enlever des tissus qui peut-être n'étaient que stupéfiés et auraient retrouvé leur vitalité. Donc pas d'amputation précoce, sauf dans des cas tout à fait exceptionnels, pas même de régularisation trop hâtive du moignon. Il faut assurer l'hémostase en faisant une ligature sur les artères principales; enlever les lambeaux de tissus manifestement devenus inutiles, mais ceux-là seulement: nettoyer la plaie par des irrigations chaudes et envelopper le moignon dans un pansement sec absorbant. Plus tard, lorsque la plaie commencera à bourgeonner, on régularisera le moignon, en reséquant suffisamment l'os pour le recouvrir de parties molles.

Une thérapeutique immédiate qu'il ne faut pas oublier est celle qui s'adresse à l'état général. Il est indispensable de stimuler le blessé par des injections d'éther, de caféine ou de sérum artificiel.

V. — PLAIES PAR MORSURE.

La morsure est une plaie qui tient à la fois des différentes lésions que nous venons d'étudier. Il y a en général piqûre ou coupure, plaie contuse et arrachement.

ÉTIOLOGIE. — Les différents animaux ne mordent pas de la même façon.

Parmi les *oiseaux*, les petits ne font qu'érailler les téguments, n'ayant pas assez de force pour les déchirer. Les oiseaux de proie, au contraire, produisent des plaies sérieuses. Leurs griffes étant solidement fixées dans les chairs et leur servant de point d'appui, ils enfoncent leur bec profondément dans les tissus, les coupent et en tirant les arrachent. De plus, ils font habituellement des morsures multiples, et c'est un de leurs caractères importants, servant à remonter à l'origine de ces plaies.

Les *carnassiers* produisent en général des plaies profondes et graves. Les morsures des lions, des tigres, par la profondeur et l'étendue des lésions, échappent à toute description et sont souvent suivies de phénomènes phlegmoneux ou gangreneux. Les carnassiers moins vigoureux, comme le chien, produisent des morsures qui peuvent encore être graves. L'animal enfonce ses incisives et ses canines dans les chairs et rapproche ses mâchoires ; il y a piqûre et coupure. Si l'animal est vigoureux, il tire à lui, en même temps que le blessé cherche à s'échapper, et il y a arrachement. Dans ces cas, la guérison est relativement fréquente ; mais parfois on voit persister, même après la cicatrisation, comme l'a observé Terrier, des phlegmons et des œdèmes inflammatoires chroniques.

Les *ruminants* mordent en écrasant les tissus, et l'on a affaire à de véritables plaies contuses.

Les *solipèdes* produisent des morsures particulières qui ont été spécialement étudiées, étant donnée leur fréquence, et Gillette leur a consacré un important mémoire. Le mécanisme habituel, du moins au début du traumatisme, est celui de l'étau. Les incisives saisissent les chairs et se rapprochent, comprimant les tissus sans les mâchonner. La lésion peut s'arrêter là. Si le cheval agit avec plus de force, les incisives coupent et broient tout ce qui les sépare. D'autre part, l'animal secouant plus ou moins violemment sa tête, tandis que le blessé tire en sens inverse pour se dégager, il se produit des déchirures, des arrachements, des décollements parfois très étendus.

Bien entendu, ce sont les cochers, les palefreniers, les charretiers, qui sont particulièrement exposés à ces morsures, et on les voit surtout aux membres supérieurs (Gillette (1)), particulièrement au bras et à la main.

Les morsures faites par l'homme se rapprochent de celles du cheval et du chien. Les incisives, les canines et même les premières molaires s'enfoncent dans la peau, coupant, mâchant et tirant les chairs. Il en est aussi qui produisent de véritables sections coupant le bout du nez ou une oreille.

SYMPTOMES. — Rien n'est plus variable que l'aspect d'une morsure, suivant l'animal qui l'a produite et suivant la violence avec laquelle il a mordu. Souvant la plaie représente, dans son ensemble. une ellipse, image des arcades dentaires vulnérantes. La section après arrachement peut être nette.

En général, la lésion ressemble surtout à une plaie contuse, présente des bords irréguliers, déchiquetés, meurtris, un fond anfractueux, laissant voir des bouts de muscles et de tendons au milieu de caillots noirâtres. L'os lui-même a pu être brisé, et habituellement

(1) Traumatismes produits par la bouche du cheval (*Bull. de la Soc. de Chirurgie*, t. II, 1876).

la fracture est esquilleuse. Ces plaies graves échappent à toute description, et l'on se rappelle l'affreuse mutilation que récemment l'hippopotame du Jardin des Plantes infligea à son gardien, qui d'ailleurs en mourut.

L'écoulement sanguin, comme dans les plaies contuses, est souvent nul, et la douleur, comme dans ces dernières, est infiniment variable; tantôt légère dans une plaie profonde et grave, tantôt très vive dans une morsure légère et superficielle.

L'*évolution* des morsures en général n'est point simple. Ces plaies irrégulières, anfractueuses, ces tissus broyés, frappés de mort, et souvent voués au sphacèle, constituent un lieu d'appel pour l'infection et un milieu de culture éminemment favorable au développement des agents microbiens apportés par la salive de l'animal. Aussi est-ce dans cette variété de lésions traumatiques que les complications inflammatoires sont particulièrement à redouter. Gross rapporte cinq observations de morsures sur l'homme, toutes accompagnées de phlegmons et de rétraction des doigts qui nécessitèrent l'amputation. Ces accidents sont cependant moins fréquents qu'autrefois, depuis qu'on sait désinfecter une plaie, la mettre et la garder à l'abri des agents actifs de l'infection. Dans les morsures du cheval, étant donnée la fréquence du bacille de Nicolaïer chez cet animal, on peut voir survenir le tétanos. Gillette en a relevé trois cas sur soixante-six observations.

Enfin ce qui constitue encore un caractère particulier à toutes ces plaies, c'est qu'elles sont imprégnées par la salive de l'animal qui mord, et cette salive, nous le savons aujourd'hui, est l'habitat d'une foule de microbes. A côté de l'infection locale, les maladies infectieuses générales pourraient aussi être inoculées. Terrier a signalé comme reliquat fréquent un œdème inflammatoire chronique qui est long à disparaître.

TRAITEMENT. — Comme pour les plaies contuses, la thérapeutique immédiate consiste en une désinfection rigoureuse de la plaie, avec application consécutive, suivant les cas et suivant la région, de pulvérisations phéniquées, de l'immersion dans l'eau très chaude. Lorsque la plaie est devenue aseptique, on la régularise pour hâter la cicatrisation. On sera parfois obligé de faire l'amputation, mais ce ne sera jamais qu'une opération de nécessité.

VI. — PLAIES EMPOISONNÉES.

Il est classique de mettre à part cette catégorie de plaies, et ce qui justifie cette distinction, c'est que, dans ces lésions, l'étendue des altérations directes est secondaire, et ce qui prime, ce qui donne à

ces plaies leur vrai caractère, c'est l'existence d'un poison, d'une toxine déversée dans le foyer.

D'après Collin, le poison introduit dans la blessure se comporte de la façon suivante : une partie se combine avec les tissus mêmes de la plaie, avec les liquides exhalés par eux; une partie dépasse les limites de la plaie et diffuse à une certaine distance, où elle peut demeurer longtemps sans perdre ses propriétés ; une troisième partie enfin pénètre dans le torrent circulatoire et agit sur l'ensemble de l'organisme.

Il ressort de ces faits qu'une grande quantité de poison reste dans la plaie et dans son voisinage, où une cautérisation énergique peut le détruire.

Les *plaies empoisonnées* sont extrêmement variables, et nous les diviserons en deux principales catégories. Dans une première, il s'agit d'un poison soluble qui a pénétré dans les chairs à la faveur d'un instrument qu'on en avait enduit ; nous voulons parler des *armes empoisonnées*.

Dans la deuxième catégorie, il s'agit de poisons portés dans l'organisme par le dard d'un animal venimeux.

Nous n'insisterons pas sur les plaies produites par les *armes empoisonnées*, dont se servent les sauvages. Le plus souvent il s'agit de sucs extraits de certaines plantes.

Le suc épaissi de l'*inée*, employé par les sauvages du Gabon, amène la mort par paralysie cardiaque. Tous les poisons d'ailleurs peuvent être employés pour enduire les flèches.

D'après Le Dantec (1), les naturels des Nouvelles-Hébrides et probablement ceux des îles Santa-Cruz et des îles Salomon empoisonnent leurs flèches avec de la terre de marais. Celle-ci contient deux microbes, le vibrion septique et le bacille du tétanos. Si les flèches sont anciennes, ou si la dessiccation au soleil a été trop prolongée, le vibrion septique peut avoir disparu.

Les plaies de la deuxième catégorie sont caractérisées par le dépôt fait dans la plaie, par la dent ou le dard de l'animal, d'un *venin*.

Ces plaies sont extrêmement fréquentes dans certains pays, comme l'Inde. En France, elles sont infiniment plus rares. La vipère est dans notre pays le seul animal dont la morsure soit dangereuse. Les piqûres des scorpions du Midi ont parfois une certaine gravité, et d'autre part il faut signaler les piqûres des abeilles, des guêpes, des frelons, que leur multiplicité peut rendre fâcheuses.

a. Les *guêpes*, les *frelons* déversent dans les tissus un venin contenu dans une petite vésicule contractile située à la base du dard. Immédiatement après la piqûre, se manifeste une très vive

(1) Le Dantec, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890 et 1891.

douleur. La peau s'épaissit, se tuméfie et rougit, laissant voir au centre de la tuméfaction une légère dépression due à la piqûre, qui parfois contient l'aiguillon. Généralement ces phénomènes rétrocèdent spontanément. Mais la douleur peut durer plusieurs heures. Quelquefois, surtout si le sujet y est prédisposé par une diathèse (diabète), des accidents inflammatoires se développent. La mort peut être la conséquence des piqûres, lorsqu'un sujet est attaqué par un nombre considérable d'insectes.

Le traitement consiste à enlever délicatement l'aiguillon s'il est fiché dans les tissus, en ayant soin de ne pas comprimer la poche à venin qui lui adhère et de ne pas déverser ainsi dans la plaie une nouvelle quantité de venin. Puis des applications d'alcool étendu, d'ammoniaque, de pétrol, calmeront les douleurs.

Certaines abeilles peuvent aussi faire des piqûres et y projeter un venin. M. Phisalix a étudié ce venin en inoculant des oiseaux (1), et il y a trouvé trois principes actifs : 1° une substance phlogogène, dont l'action est généralement seule à se manifester chez l'homme ; 2° un poison convulsivant ; 3° un poison stupéfiant.

Beaucoup plus importantes sont les morsures de serpents.

b. Le *scorpion*, qu'on voit dans le midi de la France et qui abonde en Algérie et en Tunisie, frappe avec sa queue, qui contient le dard canaliculé.

Sa piqûre est en général bénigne, puisqu'il suffit, d'après la croyance populaire, d'écraser sur la morsure la tête de l'animal pour éviter toute espèce de complications.

Cependant, dans certains pays (Afrique), les scorpions produisent des piqûres aussi dangereuses que les vipères, et d'ailleurs leur traitement est le même.

c. Les *serpents venimeux* font des morsures qui, même dans nos climats, peuvent s'accompagner d'accidents graves.

Ces serpents déversent dans la plaie qu'ils font avec leurs crochets une substance dont la nature est actuellement bien connue, depuis les recherches de Fontana (2), de Weir-Mitchell (Washington, 1861), de Viaud-Grand-Marais (3). Ces venins sont des ferments solubles comme la ptyaline ; sans action sur les autres serpents, ils frappent surtout les animaux à sang chaud. Certains cependant, comme le hérisson, y sont absolument réfractaires. Introduits dans le tube digestif intact, ils sont inoffensifs.

Les serpents venimeux sont nombreux. Calmette a étudié la toxicité relative des divers venins (4). La dose mortelle pour un lapin de 1^{kg},600 à 2 kilogrammes est de 0^{mg},3 à 1 milligramme.

(1) Phisalix, *Bull. de la Soc. de biologie*, 1904.

(2) Fontana, Traité sur le venin de la vipère, Florence, 1781.

(3) Viaud-Grand-Marais, art. Serpents venimeux, in *Dict. encycl. des Sc. méd.*, 1881.

(4) Calmette, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1897.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — Les venins des différents serpents présentent des propriétés fort intéressantes, dont l'étude a suscité de nombreux travaux. Nous citerons et nous utiliserons spécialement le récent travail de Noc (1).

1° Ils possèdent un pouvoir *hémolytique* extrêmement marqué, particulièrement mis en lumière par Calmette (2), par Flexner et Noguchi (1902). Ce pouvoir est surtout intense dans les venins de la famille des Colubridés ; il est moins prononcé chez les Crotalinés ;

2° Les venins possèdent un pouvoir *coagulant* qui paraît absent chez les Colubridés et existe au contraire chez presque tous les Vipéridés ;

3° Ils possèdent un pouvoir *protéolytique* que l'on trouve à peu près dans tous les venins. Cette action protéolytique agit sur la fibrine du sang et provoque l'*incoagulabilité*.

A la phase de coagulation du sang par les venins fait suite, en effet, une phase d'incoagulabilité ;

4° Ils ont un pouvoir *neurotoxique*. Les venins fortement hémorragipares, comme ceux des Vipéridés, possèdent une *neurotoxine* très peu active ou en sont dépourvus et ne déterminent la mort des animaux que par des lésions réactionnelles dans les tissus (coagulation, protéolyse, hémorragie).

Au contraire, les venins des Colubridés, qui ne sont pas hémorragipares, tuent par action *neurotoxique* et par *paralysie bulbaire*.

Le chauffage fait disparaître la propriété hémorragipare, mais ne fait que modifier, sans la supprimer, l'action toxique (Calmette) (3) ;

5° Certains venins, en particulier celui du Cobra (4), contiennent un *cytolysine* capable de fixer l'*alexine* ou *cytase* des sérums normaux, détruisant ainsi le pouvoir bactéricide de ces derniers. Cela explique probablement les phénomènes de putréfaction rapide après les morts par envenimation et les gangrènes ou suppurations locales consécutives à la morsure.

Il existe enfin d'autres propriétés moins bien connues (leucolytique, agglutinante, amylolytique, etc.).

Le *mode d'action* paraît donc multiple et varié : action locale sur les cellules et les tissus ; action sur le système nerveux central, où le poison est conduit par le sang, fixé sur les leucocytes (Calmette).

Les lésions produites par les venins ont été étudiées expérimentalement par Nowak (5). L'auteur a supprimé l'action locale, phlogogène, par le chauffage.

L'organe le plus atteint est le *foie*, où l'on constate de la *dégéné-*

(1) Noc, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1905.
(2) Calmette, *Acad. des Sc.*, 1902.
(3) Calmette, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1897.
(4) Noc, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1905.
(5) Nowak, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1898.

rescence graisseuse, parfois très accusée, et de la *nécrose*, qui peut aller jusqu'à la destruction complète des cellules hépatiques. Il y a une vaso-dilatation considérable des capillaires. Les voies biliaires elles-mêmes présentent de la tuméfaction et de la desquamation de leur épithélium avec parfois de la dégénérescence graisseuse.

Le *rein* est atteint de lésions *nécrosiques* et de *stéatose*, cette dernière moins intense que dans le foie.

Les *poumons* présentent une congestion vive et parfois des inflammations parenchymateuses qui peuvent aller jusqu'à la purulence.

C'est en somme le foie qui est le plus atteint. Cela s'explique par ce fait que cet organe a pour rôle de neutraliser les poisons, et, lorsqu'il ne peut ni les détruire ni les transformer, il en subit une altération profonde.

SYMPTOMES. — Nous avons vu qu'on peut diviser les venins des serpents en deux classes : les venins des Colubridés, parmi lesquels se trouvent les deux serpents les plus dangereux du globe, le *Naja* ou *Cobra* et le *Bungare*, agissent surtout sur le système nerveux ; ce sont des venins essentiellement *neurotoxiques*. Au contraire, les venins des Vipéridés produisent surtout des phénomènes locaux, des hémorragies plus ou moins persistantes et une véritable digestion des tissus autour du point d'inoculation. Ils sont pauvres en *neurotoxines* et riches en *hémorragine* (Flexner).

Si on inocule à un singe une dose mortelle de venin de Colubridé (Cobra), on constate d'abord une lassitude générale ; les paupières se ferment à demi. « L'animal semble chercher un endroit favorable pour se reposer ; il se relève aussitôt, marche avec des saccades ; ses membres ont de la peine à le supporter. Bientôt il est pris de nausées, de vomissements, de dyspnée ; il appuie sa tête sur le sol, la redresse en cherchant à aspirer l'air, porte sa main à sa bouche comme pour arracher un corps étranger du pharynx. Il vacille sur ses membres et se couche sur le côté, la face contre le sol. Le ptosis s'accentue, et l'asphyxie complète survient bientôt. Le cœur continue à battre pendant quelque temps après que la respiration a cessé, puis il s'arrête en diastole. »

« Pendant les derniers moments de la vie, la pupille reste très impressionnable : l'animal semble conserver intacte la sensibilité à la douleur et l'ouïe. Les sphincters de la vessie et de l'anus se relâchent après quelques spasmes et laissent échapper l'urine et les fèces (Calmette). »

Or ces phénomènes, qui sont évidemment à mettre sur le compte de l'action de la neurotoxine sur les centres bulbaires, et particulièrement sur les origines du pneumogastrique, se présentent exactement de la même façon et dans le même ordre chez l'homme mordu par un Cobra. La mort survient en général de la deuxième à la sep-

tième heure. Dans certains cas rares, elle est presque instantanée.

Dans l'empoisonnement par les venins des Vipéridés, ce sont au contraire des phénomènes locaux qui dominent la scène. Dès le début se manifestent des phénomènes hémorragiques intenses et, même dans les cas peu graves, il se produit presque toujours, au point inoculé, une plaque de gangrène. La mort est toujours précédée d'une période d'asphyxie, indiquant que les noyaux bulbaires du pneumogastrique ont été touchés.

A l'autopsie, on constate une coagulation en masse du sang dans tous les vaisseaux (coaguline); mais, pour des raisons que nous avons vues, il se redissout ensuite de nouveau.

La quantité de venin introduite n'est pas toujours suffisante pour entraîner la mort.

Après une morsure non mortelle de Cobra, la guérison est, en général, rapide et complète. Les reins éliminent le poison, et les symptômes locaux, y compris l'œdème, disparaissent en quarante-huit heures.

Au contraire, après une morsure non mortelle de Vipéridé, il y a presque toujours, comme nous l'avons vu, formation d'une plaque de sphacèle, et il peut se produire des hémorragies diverses, infarctus pulmonaires, hématuries, tout cela disparaissant assez lentement.

Les produits de sécrétion des personnes mordues sont eux-mêmes devenus toxiques. Il en est ainsi de l'urine, du lait. On cite le cas d'une femme qui mourut à la suite d'une morsure et dont l'enfant, allaité par elle, succomba également avec tous les symptômes de l'envenimation.

Rappelons, pour terminer, que certains animaux à sang chaud, la mangouste, le porc, le hérisson, présentent contre les morsures de serpents une immunité naturelle.

Le *pronostic* de ces plaies est d'ailleurs variable. La gravité dépend de l'état général, les sujets vigoureux supportant mieux l'empoisonnement. Les enfants résistent relativement mieux que les adultes, et les accidents sont plus graves dans les pays tropicaux. Un serpent qui n'a pas mordu depuis longtemps dépose plus de venin dans la plaie. La mortalité varie enfin avec la variété du serpent. Dans l'Inde, où ces reptiles sont le plus nombreux et le plus dangereux, la mortalité moyenne serait de 35 p. 100 (1).

TRAITEMENT. — Le venin des serpents est déposé dans la plaie et de là se répand dans l'organisme. D'où le précepte de jeter immédiatement une ligature autour du membre au-dessus de la morsure pour empêcher ou arrêter la circulation du poison, d'exprimer, de débrider au besoin la plaie et d'aspirer le venin à l'aide

(1) Calmette, *Arch. gén. de méd.*, 1897.

d'une ventouse ou même de la succion, enfin de cautériser énergiquement le foyer avec le fer rouge ou un caustique chimique. Ces précautions très utiles ne sont pas suffisantes, et il y a autre chose à faire.

Les études de Calmette (1), celles de Phisalix et Bertrand ont montré que le chlorure de chaux, en injection dans les tissus, a la propriété de détruire le venin. De là résulte une indication thérapeutique importante. Le plus tôt possible après la morsure, une ligature étant placée au-dessus de la plaie, injecter autour de cette dernière du chlorure de chaux en solution. La dose que l'on peut ainsi employer est de 10 à 30 centimètres cubes, et la solution doit être, de préférence, au centième.

On a obtenu par cette méthode des guérisons nettes. Rodgson (1894), Mackensie (2) ont publié chacun une observation démonstrative. Calmette admettait que le chlorure de chaux provoquait la formation d'une antitoxine dans l'organisme. Bertrand et Phisalix ont montré que le sel alcalin n'agit que par la destruction locale du venin.

Mais il y a mieux encore que cette méthode thérapeutique, et actuellement, grâce aux recherches de Bertrand et Phisalix, de Calmette, de Fraser (3), on possède un sérum à la fois préventif et curatif contre les morsures des vipères.

Les recherches de ces auteurs ont permis d'étendre aux venins l'application des données générales fournies par les travaux de Richet et Héricourt, de Behring, de Roux et Vaillard, relatives aux toxines microbiennes de la diphtérie et du tétanos.

Fraser surtout s'est attaché à la fabrication du sérum dans les Indes, où les morsures par les serpents venimeux sont si fréquentes et si graves.

Le *traitement* des morsures par les serpents doit être conduit, d'après M. Calmette (4), de la façon suivante : jeter un lien au-dessus de la plaie, entre elle et la racine du membre; laver la plaie en la faisant saigner et l'arroser avec une solution récente de chlorure de chaux à 1 gramme p. 100 d'eau, et faire le plus vite possible l'injection de sérum.

« Une dose de 10 centimètres cubes de sérum (liquide) suffit dans la plupart des cas. Néanmoins, lorsque le serpent mordeur sera supposé appartenir à l'une des espèces réputées les plus dangereuses dans les pays chauds, ou lorsque l'intervention sera très tardive, on devra, par prudence, en injecter deux et même trois doses simultanément.

« L'injection, dans les cas ordinaires, sera faite sous la peau de

(1) Calmette, *Arch. de Méd. nav. et col.*, 1892 ; — *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1894.
(2) Mackensie, *The Lancet*, 1895.
(3) *The Lancet*, 1895.
(4) Calmette, *Ann. de l'Inst. Past.*, 1897.

l'abdomen, dans le flanc droit ou gauche, avec les précautions antiseptiques d'usage.

« Lorsque les phénomènes d'intoxication seront déjà manifestes, et qu'il conviendra d'agir promptement pour éviter la mort, on pratiquera l'injection par voie intraveineuse, dans la veine du pli du coude ou dans toute autre veine superficielle.

« Le sérum est efficace pour prévenir l'intoxication par tous les venins, quelle que soit l'espèce du serpent mordeur.

« Il est également efficace à l'égard du venin des scorpions. »

Les recherches plus récentes sur l'action des venins et la séro-thérapie n'ont fait que confirmer les résultats que nous venons d'exposer.

VII. — PLAIES SEPTIQUES.

Les accidents septiques en général sont étudiés dans d'autres chapitres de ce volume. Nous ne décrirons ici que les accidents de la *piqûre anatomique*.

ÉTIOLOGIE. — Le poison pénètre dans nos tissus à la faveur d'une plaie, d'une solution de continuité des plus légères. Ici, c'est un scalpel, une érigne, qui déterminent une piqûre; là, c'est le bistouri qui coupe; ailleurs, c'est la rugine; ou encore la main qui fait l'autopsie, plonge dans le thorax et se blesse sur une côte irrégulièrement sectionnée.

Souvent la porte d'entrée est constituée par une écorchure insignifiante, une de ces « envies » qu'on observe à la racine des ongles.

La solution de continuité peut être tellement petite qu'elle passe inaperçue.

Faut-il admettre avec Bégin et Broussais, avec Paget, qu'une blessure est même inutile et que la peau intacte peut donner passage à l'agent morbide.

Malgré l'autorité d'un chirurgien tel que Paget, ce fait n'est plus admis. La peau saine est absolument imperméable, et, dans les cas dont parle Paget, il existait une solution de continuité invisible. Cependant certains agents septiques pénètrent dans les glandes sébacées, puisqu'on trouve des microcoques dans les petites pustules périfolliculaires des doigts et de la main chez les anatomistes.

D'autre part, le contact prolongé d'un liquide irritant peut altérer assez profondément l'épiderme pour que l'absorption devienne possible.

Ce sont, en tout cas, les petites plaies insignifiantes, les excoriations, qui donnent surtout naissance aux accidents qui nous occupent. Dans une blessure quelque peu sérieuse, le sang, d'une part, chasse le poison et l'entraîne au dehors ; d'autre part, le blessé prend immédiatement les précautions utiles.

Au contraire l'excoriation, ou n'inquiète pas le blessé, ou passe inaperçue et permet l'absorption de la substance nocive.

Actuellement, avec les procédés d'injection des cadavres usités dans nos amphithéâtres, ces accidents sont devenus beaucoup plus rares, et c'est plutôt à la suite des autopsies qu'ils se présentent.

La gravité de la piqûre est-elle en rapport avec l'état de décomposition du cadavre ?

Pachard a vu de graves accidents chez un coutelier blessé par un scalpel sans usage depuis cinq mois ; le Dr Temple (1827) faillit succomber aux suites d'une piqûre faite en disséquant une vieille femme morte depuis plus d'un mois (Chauvel). Cependant le cadavre frais est plus redoutable.

« J'aimerais mieux, disait Farabœuf, me blesser sur un cadavre putréfié que de m'écorcher dans une autopsie » (Chauvel). Tel est aussi l'avis de Colles, de Travers, de Robin, de Billroth.

La nature de la maladie qui a provoqué la mort n'est pas sans retentir sur le gravité des accidents, et c'est surtout à la suite d'autopsies de septicémie, de phlegmons diffus, de péritonite puerpérale, qu'on a enregistré des infections graves.

On a même attribué une certaine importance aux organes qui ont fourni l'agent morbide. Pour Percy, le foie, les intestins seraient plus dangereux.

Les élèves des écoles vétérinaires seraient plus atteints que les étudiants de nos facultés, et les accidents seraient plus graves chez eux. Ces faits ne sont pas rigoureusement démontrés, et l'on ne peut pas plus admettre, comme le fait observer Richerand, que les piqûres avec les cadavres de maladies contagieuses communiquent la maladie. Le fait ne paraît du moins possible que pour la tuberculose, et Verneuil, en 1884, a rapporté à l'Académie de médecine une observation très intéressante à ce point de vue.

Il n'y a pas que les autopsies et les dissections qui puissent donner naissance aux accidents de la piqûre anatomique. Les actes opératoires et certains pansements peuvent être l'origine de l'affection.

D'autre part, n'a pas une piqûre anatomique qui veut, et là surtout on voit l'influence considérable de l'état général. On a remarqué depuis longtemps que ces phénomènes infectieux se produisent surtout chez les sujets fatigués, surmenés, et il semble que l'infection soit d'autant plus grave que le sujet est plus affaibli au moment où il la contracte. Paget va plus loin, il croit à une véritable prédisposition, « à un engrais propre au développement du virus ».

On a beaucoup discuté sur la question de l'*immunité* à la suite d'une première atteinte, les uns admettant, avec Paget, que le séjour habituel dans les amphithéâtres peut conférer une certaine « accoutumance », les autres prétendant, avec Rochard, que la réceptivité

augmente avec le nombre des infections. Les deux opinions paraissent également exagérées et, en tout cas, ne sont pas scientifiquement démontrées.

On n'est point fixé sur la véritable pathogénie de la piqûre anatomique. S'agit-il d'un véritable empoisonnement par les ptomaïnes que le professeur Gautier a trouvées dans les tissus du cadavre? Ou au contraire est-ce un microorganisme qui, introduit dans l'économie, y pullule? Cette dernière théorie paraît plus plausible, car l'aspect clinique n'est pas celui qu'on a coutume de voir dans les empoisonnements.

SYMPTOMES. — Les accidents de la piqûre anatomique sont divisés en trois groupes : des accidents purement locaux et à marche chronique; des accidents locaux avec propagation possible aux parties voisines et avec symptômes généraux; enfin des phénomènes généraux graves, sans réaction notable au point d'inoculation.

a. Accidents locaux. — Dans ces manifestations, la plus caractéristique est le *tubercule anatomique.*

Le *tubercule anatomique* se développe à la suite d'une piqûre, et c'est habituellement sur le dos d'un doigt ou du poignet que siège la lésion. Après la piqûre, il se développe une vésico-pustule qui crève, se vide et laisse à sa place une excoriation toute superficielle ou une véritable ulcération, qui se recouvre d'une croûte épidermique.

Il se forme d'abord une nodosité principale, autour de laquelle naissent, le plus souvent, probablement par inoculation de proche en proche, des nodosités plus petites, qui se fusionnent avec la première.

Le tubercule prend alors la forme d'une saillie, de la grosseur d'un pois, parfois d'une noisette, de consistance molle, indurée à sa base et mal limitée. De coloration grisâtre, avec une légère teinte violacée, la nodosité présente, à l'examen, une surface irrégulière, indice de sa structure papillaire.

En écartant ces papilles, on trouve, au centre, un très petit foyer de suppuration, qui alternativement se remplit et se vide.

La lésion ne s'accompagne pas, en général, de phénomènes douloureux bien marqués. Mais elle peut apporter une certaine gêne dans le fonctionnement des doigts, et les mouvements peuvent être douloureux.

L'affection a peu de tendance à disparaître spontanément, surtout si le sujet continue à rester en contact avec les liquides cadavériques. Si, au contraire, il interrompt les occupations qui ont été la cause de l'infection et surtout si l'état général est bon, le tubercule peut disparaître; mais cela est rare et exige plusieurs mois de patience.

Quelle est la nature de cette lésion? Vidal la considère comme un véritable tubercule cutané, un petit foyer bacillaire dû à une inoculation directe. Cornil et Ranvier n'ont trouvé, dans l'épaisseur du derme, que des microcoques sans importance, jamais de bacilles. Des observations de Verchère, de Karg, de Tcherning, de Merklen, de Chauvel, de Reclus, etc., plaident sérieusement en faveur de la nature tuberculeuse de l'affection.

Le *traitement* du tubercule anatomique consiste dans la destruction de la lésion au thermocautère. La cautérisation doit être énergique, complète, pour éviter une récidive.

b. Accidents locaux avec propagation possible aux parties voisines et symptômes généraux. — Parmi ces accidents, il en est qui sont parfaitement bénins. Il en est ainsi de la *pustule anatomique.*

A la suite de la piqûre, on observe sur la face dorsale du doigt une petite zone inflammatoire douloureuse, avec battements. L'épiderme bientôt se soulève en une pustule qui s'ouvre, se vide de son contenu purulent et guérit ou se reproduit. Ou encore des pustules semblables, plus ou moins abondantes, se forment à côté de la première.

Dans d'autres circonstances, on assiste au développement d'une véritable *tourniole*, panaris sous et péri-unguéal avec tous les caractères de cette affection, déterminant la chute de l'angle. Enfin on peut observer un vrai *panaris* superficiel ou profond.

Dans cette deuxième catégorie de lésions, la suppuration peut se localiser et guérir, s'accompagnant, suivant les cas, d'une modification plus ou moins sensible de l'état général. Mais les phénomènes inflammatoires peuvent aussi se propager à distance, et on peut assister au développement d'une *dactylite*, d'une *lymphangite réticulaire* ou *tronculaire*, d'une *adénite* avec formation d'*adénophlegmon* et même d'un *phlegmon diffus*. Ces différentes manifestations de l'infection sont plus ou moins graves, s'accompagnent de phénomènes généraux notables et, si la résistance du sujet n'est pas suffisante, peuvent entraîner la mort.

c. Manifestations générales sans réaction locale notable. — Dans cette catégorie de faits, heureusement rares, il ne se passe à peu près rien au niveau même de la piqûre. Mais brusquement, quelques heures après la blessure, le malade est pris d'un frisson violent, suivi de sueurs profuses, avec céphalalgie, des nausées et des vomissements, de la diarrhée. Le pouls est mou, petit, irrégulier; la respiration devient pénible, et le malade meurt dans le délire, en vingt-quatre ou trente-six heures. C'est en somme là le tableau d'une septicémie aiguë.

Dans d'autres cas, ce sont les symptômes de la pyohémie qu'on observe avec des localisations purulentes multiples, dans les articulations, dans les séreuses, etc.

L'infection générale pourrait tourner court à l'occasion du déve-

loppement d'une localisation périphérique ; tel le cas de Grisolle, qui vit survenir une amélioration inespérée, coïncidant avec le développement d'un érysipèle de l'épaule.

TRAITEMENT. — La thérapeutique prophylactique est des plus importantes. Elle consiste à ne livrer aux étudiants que des sujets injectés de substances antiseptiques, à n'entreprendre ni dissection, ni pansement septique, ni acte opératoire pour une affection suppurative, s'il existe une solution de continuité du tégument des doigts, à moins de se garnir les mains de gants de caoutchouc.

Si l'on s'est piqué, il faut immédiatement désinfecter la plaie, l'élargir au bistouri si elle est trop étroite, faire couler le sang qui entraîne les substances septiques, et pratiquer un minutieux lavage.

Si, malgré ces soins, une infection paraît vouloir se développer, il faut, sans retard, employer le thermocautère.

VIII. — PLAIES PAR ARMES A FEU.

Les plaies par armes à feu constituent un des chapitres les plus importants de l'étude des lésions traumatiques, et d'ailleurs les travaux qui ont paru sur ce sujet, concernant le mode d'action des projectiles, les lésions qu'ils produisent sur les différents tissus, la thérapeutique qu'il faut leur appliquer, sont innombrables. Ce sont, bien entendu, surtout les chirurgiens militaires des différents pays qui se sont occupés de cette question.

ÉTIOLOGIE ET MÉCANISME. — Les agents traumatiques faisant partie du groupe des armes à feu sont relativement nombreux.

Et tout d'abord ce ne sont pas forcément des projectiles; la simple *déflagration de la poudre* peut produire des accidents. Ainsi un coup de feu tiré dans la bouche, dans une tentative de suicide détermine un tel développement de gaz qu'il se produit une déchirure des joues, des lèvres et du voile. Un coup de feu à poudre tiré de très près sur la peau produit des brûlures du deuxième, du troisième et quatrième degré, et on trouve des grains de poudre intacts enfoncés dans les téguments et formant un véritable tatouage. Lorsqu'un gros projectile éclate dans le voisinage immédiat des soldats, alors même qu'il n'y a aucune lésion directe, on peut observer des symptômes graves : paralysies, surdité, cécité, aphonie, prostration. L'explosion à l'air libre peut produire des accidents très variés et très graves. Dans cette catégorie, il faut ranger les accidents dus aux explosifs en général, picrate de potasse, fulminate de mercure, dynamite, etc., et qui ont fait l'objet de la thèse de Rochard (1).

(1) ROCHARD, *Thèse de Paris*, 1880.

Beaucoup plus importants pour nous sont les projectiles eux-mêmes, et ces derniers sont fort variables.

Mais il en existe deux grandes variétés : les *balles* ou *petits projectiles* et les *obus* ou *gros projectiles*.

Les *balles* sont encore de différentes sortes, suivant qu'il s'agit des balles du fusil de guerre, du revolver ou des armes ordinaires, fusils de chasse, carabine de salon, etc.

La balle Lebel, qui a remplacé celle du fusil Gras, a un calibre qui ne dépasse pas 8 millimètres et une cuirasse difficilement déformable. Sa force de pénétration, comme nous le verrons, est considérable.

Les projectiles des revolvers ont un diamètre qui varie entre 7 et 9 millimètres.

Pour le fusil de chasse, il y a tous les intermédiaires entre la « cendrée » grosse comme un grain de mil et le « plomb de loup ».

Les *gros projectiles* sont lancés par les canons et sont variables comme forme et comme composition suivant les pays. Mais ce qui caractérise surtout ces projectiles, les *obus*, c'est qu'ils n'agissent pas, en général, par leur masse, comme un boulet plein ; ils éclatent et lancent de tous les côtés les fragments de leur enveloppe et les balles qu'ils contiennent. Ainsi, dans les obus à balles et à double paroi, « on compte jusqu'à 130 et 155 éclats, auxquels viennent s'ajouter les balles régulières libérées par l'explosion (1) ».

Les *obus explosifs* produisent plus d'éclats encore, et tous ces fragments, même ceux du poids de 50 centigrammes, peuvent produire des plaies profondes, traversant les membres et brisant les os.

Tels sont les principaux projectiles que peuvent fournir les armes à feu : voyons quel est leur *mode d'action*.

La *balle*, en sortant du fusil, suit une trajectoire plus ou moins longue, où elle subit la résistance de l'air et finalement vient frapper le but. La balle Lebel, d'un diamètre de 8 millimètres, longue de 32 millimètres et pesant 15 grammes, possède une *vitesse initiale* de 630 mètres par seconde et tourne sur elle-même autour de son axe longitudinal 2 250 fois par seconde. Ce dernier mouvement a uniquement pour but de faire conserver à la balle sa direction, pointe en avant, et de l'empêcher de basculer. Son influence sur les lésions produites par la balle n'est point démontrée, dans les cas où cette dernière n'est point déformée ; au contraire, s'il existe des déformations du projectile, la rotation dans les tissus aggrave notablement les désordres.

Le *poids* et la *vitesse* du projectile ont une importance capitale. En effet, la *force vive* du projectile, c'est-à-dire sa puissance desructive, est égale à *la moitié du produit de la masse par le carré*

(1) Chauvel et Nimier, *Traité de chirurgie d'armée*.

de la vitesse de translation: $F = \frac{mv^2}{2}$. On voit que l'élément important, c'est la vitesse. Mais cette vitesse diminue par suite de la résistance de l'air, et la *vitesse restante* est infiniment moindre que la *vitesse initiale.* Au contraire la masse ne change pas.

Dans le courant de son trajet, la balle subit des *déviations* dont les plus importantes sont dues à la rencontre d'un corps extérieur, qui détermine le « ricochet ».

En arrivant dans nos tissus, la puissance destructive du projectile, qui répond donc à la formule $F = \frac{mv^2}{2}$, subit la *résistance* de ces derniers. Mais la variété des lésions dépend surtout de la vitesse du projectile et, par conséquent, de la distance qui le sépare au moment du départ du sujet atteint. A ce point de vue, on a décrit quatre zones d'action correspondant à des vitesses et à des portées différentes.

1° *Zone d'action explosive.* — Pour les balles de plomb, cette zone correspond surtout au tir de très près, 10 à 15 mètres; mais la distance maxima va jusqu'à 500 mètres.

Ces effets *explosifs* sont caractérisés, comme nous le verrons à l'anatomie pathologique, par un véritable éclatement des tissus. Il y a un orifice d'entrée petit, une ouverture de sortie large et irrégulièrement déchirée, un canal conique dont les parois sont formées de tissus broyés, déchirés. Si un os est frappé, les dégâts sont énormes. Le foyer traumatique n'est qu'une bouillie, et parfois des débris de tissus mous et d'os sont projetés à 10 ou 15 mètres du blessé. Ces effets sont diversement expliqués. On a invoqué l'action de l'*air*, qui, entraîné par la balle pénètre dans les tissus, les distend et les fait éclater (Melsens, Laroque, Neudörfer). Pour d'autres (Küster, Muller, Bush), la balle s'échauffe jusqu'à la fusion, d'où la naissance de gouttelettes métalliques animées d'un mouvement de propulsion énergique et d'une grande force d'éclatement latéral, qui détruisent les tissus en formant un cône de plus en plus large. Cette fusion des balles n'est pas prouvée. Kocher (de Berne) et Reger invoquent la *pression hydraulique.* La balle, en pénétrant dans les parties molles enfermées dans une *enveloppe suffisamment résistante*, ou *dans des organes remplis de liquide*, communique à ces fluides la puissance dont elle est animée et, en élevant brusquement la pression, fait éclater les tissus.

Cette action explosive de la balle croît avec son volume, son poids. sa force vive, avec ses déformations, dont nous parlerons. Elle est moindre pour les balles à enveloppe résistante, dont le poids, le calibre, la surface sont moindres aussi et dont les déformations sont plus rares.

2° *Zone de pertes de substance.* — Les tissus sont perforés comme à l'emporte-pièce et subissent une perte de substance en rapport avec

le calibre de la balle. Cette zone s'étend de 400 à 1 000 mètres et même à 1 500 mètres pour les nouvelles balles.

3° *Zone d'éclatement et de déchirure.* — Elle s'étend, pour les balles de plomb, de 1000 à 1600 mètres, jusqu'à 2000 pour les balles modernes. Il y a, pour les os, perforation complète ou incomplète avec grandes esquilles (Bornhaupt, Delorme). Les parties molles sont perforées, et les parois du trajet sont contuses, infiltrées, déchirées.

4° *Zone de contusion.* — Cette zone va jusqu'à la chute du projectile et peut atteindre 2 400 à 3 000 mètres avec les armes modernes. La balle est dite *morte* et ne produit plus que des *contusions* plus ou moins graves.

Pour les *gros projectiles*, le mode d'action est régi par les mêmes lois. Les fragments sont dispersés suivant une *gerbe* qui va s'élargissant. Leur *force de pénétration* dépend de leur masse et de leur vitesse.

Nous avons enfin à dire un mot des *déformations* que subit la balle, déformations beaucoup moins fréquentes avec les balles actuelles, et qui dépendent surtout de la force vive du projectile et de la résistance de l'obstacle. Ce sont soit des aplatissements, soit des déformations latérales. On les a attribuées à l'échauffement de la balle qui vient frapper un os, son mouvement se transformant en chaleur et pouvant amener la fusion ou le ramollissement du métal. Cette thèse, acceptable quand il s'agit de l'os, ne l'est plus quand la balle n'a frappé que les tissus mous. Nous ne saurions rapporter toutes les hypothèses émises à ce sujet.

On a essayé de faire des statistiques sur la porportion relative des blessures par petits et par gros projectiles. Elles varient trop pour que nous insistions sur ces points, chaque guerre ayant donné des résultats différents.

On a encore essayé de dresser des tableaux montrant les régions les plus atteintes. Ce sont surtout les membres supérieurs et inférieurs. Les plaies de tête paraissent plus fréquentes dans les sièges. D'une açonf générale, ce sont surtout la tête et les mains qui sont le plus fréquemment frappées.

Il est difficile d'établir la proportion des plaies graves et des plaies légères

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous ne dirons que quelques mots des énormes lésions que produisent les gros projectiles, et encore nous ne parlerons que de celles qui atteignent la face et les membres, les lésions viscérales étant le plus souvent rapidement mortelles. Ce sont soit des ablations partielles, soit des ablations totales d'un membre. Ainsi on voit les parties molles abrasées, l'os étant respecté. Autour d'une plaie large et profonde flottent des lambeaux de peau

irréguliers et meurtris, et le fond est occupé par des tissus broyés, muscles, vaisseaux et nerfs, baignant dans le sang. Et ces lésions contuses se sont propagées à une très grande distance, jusqu'aux insertions tendineuses pour les muscles, jusqu'aux racines pour les nerfs.

Plus rarement, lorsqu'il s'agit de projectiles entiers ou d'énormes éclats, on peut voir l'ablation totale d'un membre. Le moignon est alors, en général, irrégulièrement découpé; dans la plaie noirâtre, pendent des lambeaux de muscles et de nerfs, les artères comme la peau s'étant au contraire rétractées en vertu de leur élasticité plus grande. L'os fait saillie au centre de la plaie, présentant une section irrégulière, avec des pointes, des esquilles à demi détachées, des fissures remontant au loin vers la racine du membre. A part ces cas relativement rares, les gros projectiles se comportent comme les petits.

Laissant de côté aussi les effets d'explosion, nous allons passer en revue les lésions que peuvent produire les *balles*.

Au point de vue de la nature et de la profondeur de ces lésions, on a divisé les blessures par balles en plusieurs classes : contusions, déchirures, pénétrations et perforations ou plaies tubulaires (Chauvel et Nimier).

Les *contusions* sont devenues très rares et ne peuvent être produites, comme nous l'avons vu, que par un projectile arrivé à la fin de sa course. Beck, en 1870, les a estimées à 2,11 p. 100 des coups de feu. Quant aux caractères anatomiques de ces lésions, il nous paraît superflu d'y insister, et nous renvoyons le lecteur à l'article *Contusion*.

Les *déchirures*, les *érosions*, les *sillons* résulteraient surtout des coups de ricochet, des coups tangentiels, et se présentent sous forme d'*éraflures*, d'*écorchures*. Ces lésions, dont les caractères sont faciles à comprendre, sont relativement rares.

Les *pénétrations* se produisent lorsque le projectile atteint le sujet perpendiculairement à sa surface, ou à peu près. Relativement fréquentes, surtout avec les balles de revolver, ces lésions exigent, pour leur production, diverses conditions : diminution de la vitesse du projectile, résistance des vêtements et des tissus. Le plus souvent la balle reste logée dans les chairs. Le trajet en cul-de-sac a une étendue variable, et souvent des débris de vêtements y ont été entraînés.

Les *perforations complètes* sont beaucoup plus fréquentes, du moins avec les armes de guerre, puisqu'elles forment environ 45 à 50 p. 100 des coups de feu (Chauvel et Nimier); 1,30 p. 100 appartiennent aux sétons sous-cutanés. Elles sont particulièrement fréquentes aux membres.

On a étudié d'une façon toute spéciale les orifices d'entrée et de sortie et le trajet de ces perforations.

Le *nombre* des orifices varie peu. En général, il y a un seul orifice d'entrée et un seul orifice de sortie. Cependant il peut en exister plusieurs, si la balle s'est fragmentée dans les tissus, ce qui est très rare avec les balles modernes, mais possible avec les balles de plomb mou.

La *forme* et la *grandeur* de ces orifices ont fait l'objet de nombreuses discussions. Voici l'opinion de Delorme : « Les plaies d'*entrée* des sétons des *parties molles* sont habituellement circulaires, à bords nets, béants, c'est-à-dire avec perte de substance ; les plaies de *sortie* sont *déchirées*, *irrégulières*, *saillantes en dehors*, sans *perte de substance.* »

Cependant cette règle souffre des exceptions, et, en réalité, comme le font observer Chauvel et Nimier, « à des conditions variables répondent des apparences diverses ». Ainsi l'orifice d'entrée, rond, à l'emporte-pièce, avec bords déprimés en dedans lorsque le projectile, animé d'une vitesse considérable, a frappé la surface perpendiculairement, devient une ellipse si la direction de la balle est oblique par rapport à la surface atteinte. Quand la balle est animée d'une vitesse moindre, l'orifice d'entrée, toujours circulaire, présente de petites fentes qui le rapprochent des ouvertures de sortie. Enfin, lorsque, à des distances très petites, il se produit les phénomènes explosifs que nous avons étudiés, l'orifice d'entrée peut être absolument semblable à l'orifice de sortie.

La *coloration* des orifices est habituellement *noire*, ce qui est dû, non pas au dépôt des grains de poudre, ni à la brûlure des téguments, mais à l'infiltration sanguine. Cependant, dans les coups de feu tirés à bout portant (revolver), l'orifice d'entrée est entouré d'une zone noirâtre, due à la brûlure produite par la poudre.

Quant aux *dimensions des orifices*, Delorme pose en règle générale que « les dimensions diamétrales des orifices d'entrée et de sortie augmentent proportionnellement avec les vitesses des balles ». Ce rapport n'existe pas pour Chauvel et Nimier, et, pour eux, le diamètre de la balle a une influence incontestable.

Le *trajet* des balles est extrêmement variable comme direction. Tantôt, surtout avec nos balles coniques, c'est une ligne droite, réunissant les deux orifices. Tantôt la balle est venue frapper un os et, déviée de sa route, est sortie en un point plus ou moins éloigné. Les projectiles ronds, animés d'une faible vitesse, peuvent contourner une partie du squelette et rester constamment sous-cutané, bien qu'avec un trajet étendu ; ces blessures, désignées sous le nom de *coups de contours*, étaient assez fréquentes autrefois. Elles sont encore quelquefois produites par les revolvers. Il importe de les connaître. Ainsi, quand la plaie d'entrée siège en avant du thorax et qu'on sent la balle sous la peau du dos, on n'a pas de ce seul fait le droit de conclure que le thorax a été traversé de part en part. La balle peut

avoir cheminé en restant dans tout son trajet en dehors des côtes.

Dans son parcours, le projectile a rencontré différents tissus, qui présentent, eux aussi, des lésions intéressantes.

Le *tissu cellulaire sous-cutané* est, comme la peau, écrasé, déchiré, et le canal dont il est creusé est plus grand que celui des téguments, ce qui tient à ce que, dépourvu d'élasticité, il ne revient pas sur lui-même. Parfois le pannicule adipeux fait hernie à travers l'orifice. Sous la peau, on peut trouver des épanchements de sang ou de sérosité.

Les *aponévroses* peuvent arrêter le projectile ou le dévier de sa marche. Le plus souvent, ce dernier perfore la toile fibreuse et y produit un orifice en général plus petit que celui des téguments. Si la vitesse de la balle est moindre, les fibres de l'aponévrose peuvent s'écarter, et, après le passage, se rapprocher de telle façon que souvent il est difficile de retrouver la trace de la lésion.

Les *tendons* sont rarement atteints. On a noté des perforations des gros tendons (ligament rotulien, tendon d'Achille), ou une encoche latérale, ou encore une section complète. Plus souvent les tendons fuient devant le choc.

Les *muscles* contractés sont déchirés à des hauteurs variables, et l'on trouve des foyers noirâtres, irréguliers, des décollements, des perforations simples ou des cavités anfractueuses remplies d'un magma semblable à de la pulpe splénique.

Nous insisterons peu sur les lésions des autres tissus, lésions qui seront étudiées d'une façon complète dans les autres volumes de ce Traité, et nous ne ferons que les résumer.

Les *artères* peuvent ou fuir devant le projectile, ou être le siège d'une *contusion* plus ou moins grave, qui peut devenir le point de départ d'un anévrysme, ou encore entraîner une oblitération rapide du vaisseau. La partie contuse peut se mortifier et sa chute s'accompagner d'une hémorragie grave. L'hémorragie primitive peut manquer par suite de l'hémostase spontanée. Mais assez souvent la plaie est nette ; le recroquevillement des tuniques est insuffisant ou nul, et l'hémorragie primitive se produit. Pendant la guerre de Crimée, 18 p. 100 des décès ont été le fait de ces hémorragies primitives.

Les *hémorragies secondaires* étaient autrefois beaucoup plus fréquentes. Les rapports que nous possédons sur les guerres récentes (Transvaal et Mandchourie) montrent que les choses ont changé. D'après les médecins militaires qui ont assisté à ces guerres (1), les hémorragies externes primaires sont rares ; les hémorragies secondaires sont l'exception, le foyer traumatique étant moins sujet à s'infecter par suite de l'étroitesse des orifices cutanés. Ce que l'on

(1) Hildebrandt, *Arch. f. klin. Chir.*, t. XXVIII, p. 3. — Makins, *Brit. med. Journ.*, 1900. — Bornhaupt, *Arch. f. klin. Chir.*, 1905, t. LXXVII, p. 590. — Schæfer, von Œstingen, etc.

verrait surtout comme conséquence des blessures artérielles, ce sont des anévrysmes tardifs.

Mêmes lésions sur les *veines*. Lorsqu'une artère et une veine contiguës sont frappées ensemble, il peut en résulter un anévrysme artério-veineux.

Les *nerfs* se déplacent assez facilement devant les balles et peuvent ne présenter aucune altération. Mais on peut aussi y observer toutes les variétés de lésions, depuis la simple commotion jusqu'à l'arrachement total.

Les *os* et les articulations présentent des lésions extrêmement variées et intéressantes, qu'il est impossible d'étudier ici. C'est à Delorme que nous devons l'étude la plus complète de ce groupe de fractures. Contentons-nous de dire que, d'une façon absolument générale, les fractures sont d'autant plus limitées et d'autant plus complètes que la vitesse du projectile est plus grande. Les faibles vitesses donnent au contraire des fractures complexes avec des fracas.

Nous ne pouvons insister davantage. Encore moins parlerons-nous des lésions des différents organes ou des viscères, dont l'étude est faite ailleurs.

Les blessures *par grains de plomb* présentent certaines particularités : ces grains divergent suivant un cône régulier en s'avançant. Si le coup est tiré à bout portant, la masse des grains fait balle, et l'on peut voir des accidents d'éclatement très graves comme ceux que nous avons étudiés. Il n'y a qu'un orifice d'entrée avec plusieurs orifices de sortie.

Tiré d'un peu plus loin, les grains se sont déjà écartés ; il y aura plusieurs orifices d'entrée. Parmi les grains, les uns restent dans les tissus, les autres sortent, et on peut voir aussi plusieurs orifices de sortie.

SYMPTOMES. — Il est difficile de tracer ici un tableau clinique des coups de feu en général. La symptomatologie est, en effet, fort variable suivant la région atteinte, suivant l'organe blessé, et l'on ne saurait décrire dans un même chapitre des tableaux cliniques aussi différents que ceux réalisés par un séton du dos par exemple et une plaie de l'abdomen ou du crâne. Aussi laisserons-nous de côté les symptômes qui caractérisent les plaies des viscères et celles des gros vaisseaux, des troncs nerveux et des os. Ces faits sont étudiés ailleurs, et nous n'envisagerons que les coups de feu des parties molles en général.

Les symptômes *fonctionnels* d'une telle plaie peuvent être absolument absents. Un soldat est blessé et ne s'en aperçoit pas : c'est son voisin qui le lui fait remarquer, ou encore c'est la vue du sang qui l'en avertit. Souvent aussi la *douleur* existe éminemment variable

dans son intensité. Elle dépend, en effet, du siège de la blessure, de sa gravité, de l'impressionnabilité générale du blessé et de la surexcitation du moment.

En même temps peut exister une lourdeur des membres, un engourdissement, une sorte de stupeur locale, dus pour certains auteurs à une commotion ou à une contusion des extrémités nerveuses.

Les symptômes *physiques* consistent en une *plaie* dont nous avons suffisamment étudié les caractères et en un *écoulement sanguin*. Ce dernier peut être très abondant si un gros tronc a été frappé. Mais, même dans ce cas, l'étroitesse de l'orifice superficiel et le faible diamètre de la brèche vasculaire, ou encore la situation profonde du vaisseau peuvent empêcher l'hémorragie externe. Il est bien rare qu'un peu de sang ne suinte pas au niveau de la plaie, mais nous avons vu que, d'après les rapports des guerres récentes, les hémorragies externes primitives et secondaires sont rares.

Les symptômes *généraux* sont également fort variables. A côté du blessé qui ne remarque pas sa blessure, on en voit d'autres qui présentent tout le tableau qui caractérise l'état de « choc » : facies pâle, couvert de sueurs froides, température abaissée, pouls petit, mou, incomptable, respiration ralentie, parfois convulsions et mort. Un point particulier, connu depuis fort longtemps, est la *rigidité cadavérique* brusque des soldats morts sur le champ de bataille. La situation des parties au moment où la mort est venue brusquement les surprendre s'est conservée dans certains cas plus de vingt-quatre heures. On cite le cas d'un soldat dont la tête avait été presque complètement détachée par un obus et qui tenait encore dans la main et près de la bouche le verre qu'il allait vider.

La cause de cette raideur est obscure. Pour les uns, la rigidité fait immédiatement suite à la contraction musculaire. Pour d'autres, c'est un véritable état tétanique dû à des lésions nerveuses centrales.

L'*évolution* des coups de feu en général s'est considérablement modifiée dans les guerres modernes. Cela est dû probablement aux dimensions des balles, à l'étroitesse des trajets cutanés et intramusculaires, à leur simplicité fréquente. La *réunion primitive* des plaies par armes à feu, ou du moins leur réunion rapide, est actuellement beaucoup plus fréquente.

Les nombreuses observations recueillies en 1870 par Verneuil, Berger, Sarazin, Esmarch, etc., montrent aussi la fréquence des *réunions sous-cutanées*, même avec des lésions profondes, osseuses ou vasculaires.

Comme pour toutes les plaies, en mettant de côté, nous le répétons, les lésions des viscères et des organes importants, le gros danger réside dans la *suppuration*. Nous savons aujourd'hui que ce n'est pas

tant la balle elle-même que les débris de vêtements entraînés par elle qu'il faut incriminer pour expliquer l'infection. Les balles, en effet, peuvent être considérées comme aseptiques. Aussi M. Zöge von Manteufel, à propos de la guerre russo-japonaise, fait-il observer que les blessures occasionnées par les balles de shrapnel sont toujours infectées, parce que ces gros projectiles entraînent des lambeaux de vêtements, tandis que la balle de fusil ne fait que de petits orifices. Toutes les complications infectieuses sont donc à craindre.

Le *pronostic* général des coups de feu est impossible à établir. Il dépend d'une multiplicité de facteurs : siège, nature, gravité de la plaie, présence de corps étrangers, état général du blessé, organisation des secours immédiats. Pendant la guerre de 1870, les troupes allemandes ont eu, d'une façon toute générale, 1 tué pour 5,50 de blessés. Cette mortalité, infiniment plus considérable autrefois, tend encore à diminuer. Schäfer (de Berlin) a eu à examiner les blessés russes venant de la Mandchourie; il en a trouvé qui avaient été blessés cinq ou six fois et qui, après chaque blessure, avaient pu rejoindre leur corps.

TRAITEMENT. — La thérapeutique des plaies par armes à feu est devenue, depuis ces dernières années, de plus en plus conservatrice, et les interventions précoces sont de plus en plus rares, même quand il s'agit de coups de feu ayant intéressé des organes importants des vaisseaux, des os, des articulations.

Certaines plaies des parties molles se présentent commme des plaies contuses ordinaires. La plaie est large, irrégulière, avec des lèvres déchiquetées, en lambeaux, avec, au fond, des tissus meurtris. Le traitement doit être le même que dans les plaies contuses. Rejetant toute idée de réunion primitive, il faut minutieusement désinfecter la plaie et la région, nettoyer et aseptiser les anfractuosités du foyer traumatique par des irrigations chaudes, puis panser la plaie. Lorsque la blessure sera devenue aseptique, le pansement ouaté de Guérin rendra d'appréciables services.

S'il s'agit d'une *perforation complète*, d'un *sélon*, la conduite à suivre sera encore plus simple. Pas d'intervention ayant pour but la réunion immédiate; elle aurait bien des chances d'échouer sur ces tissus meurtris ou stupéfiés. Il faut désinfecter minutieusement les orifices d'entrée et de sortie et la peau qui les entoure, s'abstenir de toute espèce d'exploration, pratiquer l'occlusion des plaies, immobiliser et comprimer légèrement la région ou le membre.

Mais la perforation est incomplète, borgne; il y a un orifice d'entrée, mais pas d'orifice de sortie, et dans la plaie se trouve la balle. Ceci nous amène à une question qui a suscité bien des controverses. Faut-il sur-le-champ faire l'extraction du corps étranger. Pour les plombs isolés et nombreux, ce serait chimérique et dangereux que

de vouloir tous les rechercher au sein des tissus. L'expectation doit être la règle. Ce n'est qu'au visage, pour éviter une pénible difformité, ou dans les régions où la présence du plomb peut amener des accidents, qu'on est autorisé à intervenir. Quant aux balles, les partisans de l'extraction du projectile citent la statistique déjà ancienne de Hutin (1851), d'après laquelle, sur 400 blessés, 200 ne furent tranquilles que lorsque le projectile fut extrait. Reclus s'est fait le champion de l'abstention systématique, en objectant que, si le projectile ne s'enkyste pas, « si son trajet suppure, on est à temps d'intervenir, et les recherches pourront être facilitées par la formation de l'abcès qui indique le point où gît le projectile ».

« Par une opération hâtive et peut-être inutile, il faut craindre de rouvrir des vaisseaux oblitérés, de blesser des nerfs, d'augmenter les désordres et surtout d'inoculer la plaie. »

Il ne faut, d'après cet auteur, enlever le projectile que lorsqu'il est à fleur de peau, sous la main, sous l'instrument du chirurgien.

Cette pratique ne souffre pas d'objections quand il s'agit d'un coup de feu reçu sur le champ de bataille, où toute manœuvre pour extraire une balle pourrait avoir de graves conséquences. Même dans la pratique civile, au *moment* du traumatisme, il ne faut point songer à extraire la balle. Il faut immédiatement *désinfecter* la plaie et la région qui l'entoure, enlever les débris de terre ou de vêtements qui peuvent s'y trouver, mais ne faire aucune manœuvre pour rechercher le projectile.

Mais plus tard, si ce projectile est susceptible d'occasionner des désordres graves, comme dans le crâne, il faut le retirer.

Grâce à la radiographie, il est possible de localiser d'une façon précise le siège de la balle et, par conséquent, de l'extraire.

M. Contremoulins a imaginé un ingénieux appareil pour localiser les corps étrangers en général. On sait que l'image radiographique est une projection conique, car les rayons X émis par l'ampoule de Crookes, partant d'un point situé sur le miroir anticathodique, rayonnent en tous sens.

On sait également que ces rayons ont la propriété de n'être déviés par aucune substance connue; mais seulement absorbés plus ou moins suivant la nature de la substance qu'ils rencontrent.

Si l'on tient compte de ces faits, il est aisé de comprendre, en se reportant à la figure 2, que le rayon incident normal Y*y* est le seul capable de donner la relation exacte des points par lesquels il passe.

La même figure montre que le côté inférieur du rectangle représenté donne sur la plaie une projection beaucoup plus petite que le côté supérieur de ce même rectangle, bien que ces deux côtés soient en réalité rigoureusement égaux.

Il en résulte que la radiographie simple ne peut fournir un docu-

ment « topographique » et qu'il faut avoir recours, pour l'obtenir, à une méthode métrique.

Pour réaliser ses mensurations, M. Contremoulins emploie deux projections coniques au lieu d'une seule, et repère dans l'espace de la façon la plus rigoureuse les deux foyers radiants ainsi que la plaque radiographique, plan récepteur des images formées.

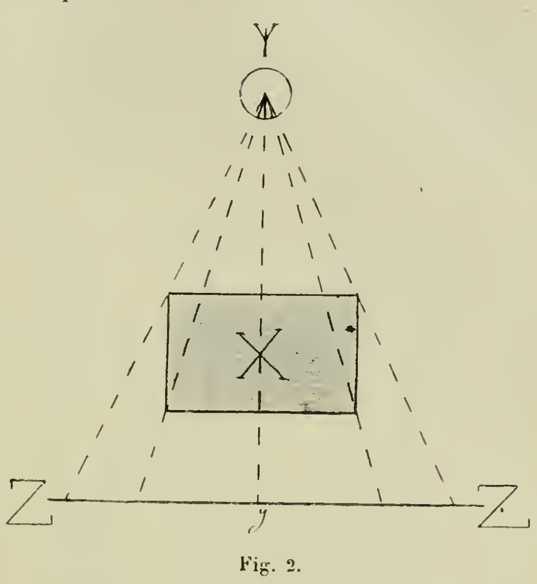


Fig. 2.

La figure 3 montre comment on peut déterminer ainsi un point quelconque dans l'organisme considéré (fig. 3).

Si le foyer A donne en *a* sur le plan récepteur PR, l'image d'un point dont la position est à déterminer dans l'organisme, une balle par exemple, le foyer B donne cette même image en *b*, sur le même plan, parce qu'il y a croisement des rayons produisant les deux projections.

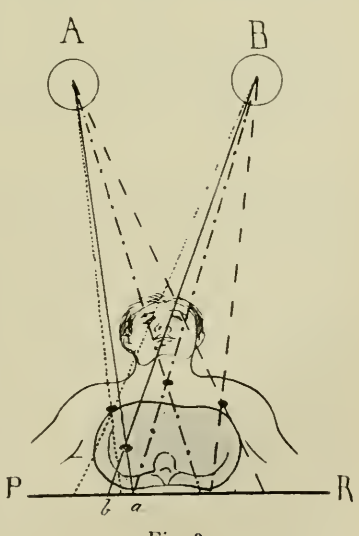


Fig. 3.

Si l'on substitue aux rayons des fils tendus allant des projections *b*, *a*, aux foyers qui les ont produites B, A, on obtient dans l'espace une intersection de ces fils qui donne exactement la position qu'occupait le corps étranger (la balle par exemple) au moment où il a été radiographié.

En radiographiant en même temps des points de repères fixes (squelette), on parvient à localiser d'une façon absolument précise le projectile. C'est en se basant sur ces principes que M. Contremoulins a créé un appareil pour la recherche des corps étrangers en

général. Nous rapportons ici le dispositif de cet appareil et son emploi pour l'extraction d'une balle intracranienne.

« *Premier temps. — Réglage de l'appareil ; scellement du dispositif sur la tête ; prise des repères sur la face ; prise des deux images radiographiques.* — L'appareil cranien se compose de deux cadres métalliques assemblés à angle droit, portant d'un côté un châssis radiographique, de l'autre deux supports de tubes Crookes. Dans l'angle formé par l'assemblage supéro-postérieur se logent deux gabarits en bois, qui épousent sensiblement la forme du crâne sur toute l'étendue du cuir chevelu. Ces gabarits sont mobiles dans le plan latéral, de telle manière qu'il est aisé d'équilibrer le dispositif sur la tête. Cet équilibre obtenu, les gabarits sont fixés à l'ensemble par six boutons de serrage. L'appareil est alors scellé. Pour réaliser ce scellement, on étend sur la tête une couche de plâtre très consistante, et l'on replace immédiatement le dispositif sur celle-ci. Les gabarits pénètrent dans la couche par leur tranche ; il suffit alors de faire adhérer le plâtre aux gabarits avec un refoulement par le doigt (la figure 4 montre le scellement à l'arrière de la tête, au niveau de la coupe). Cinq minutes suffisent pour que le plâtre soit pris. Les deux tubes de Crookes sont placés en des points quelconques, et le châssis radiographique est garni d'une plaque sensible. A l'avant, sur une colonnette, se monte un compas à trois branches, qui, appliqué fortement sur les téguments de la face en des points choisis, relève la position de ces points par rapport à l'ensemble du dispositif pendant la prise des images radiographiques (fig. 4).

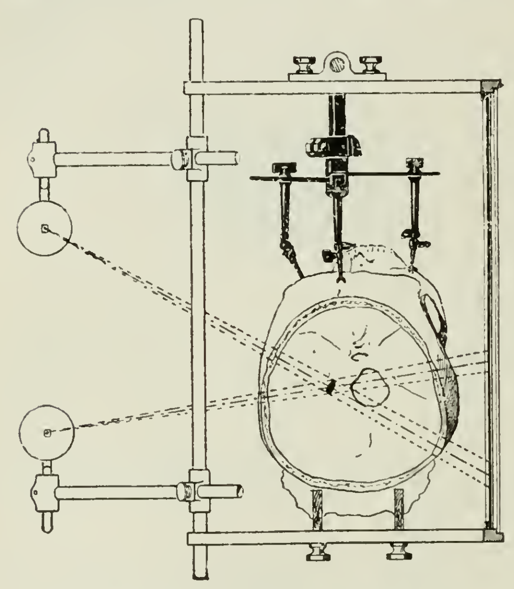


Fig. 4. — Figure demi-schématique montrant la disposition d'ensemble correspondant au premier temps.

Les deux images étant prises sur deux plaques séparées, la mise en expérience du sujet est achevée. Douze à quinze minutes ont suffi en totalité. Le malade est donc libéré immédiatement, et cela de la manière suivante : le compas est enlevé de la face et l'appareil détaché des gabarits. Les points de repères, que la compression a rendus

visibles sur les téguments, sont tatoués à l'encre de Chine. Il ne reste plus qu'à décoller la calotte plâtrée. Ce décollement s'effectue par une traction légère, d'avant en arrière et de bas en haut : le sujet dégagé peut alors regagner son lit.

« *Deuxième temps. — Substitution d'œilletons aux foyers des tubes de Crookes ; report des images radiographiques sur une plaque métallique. — Compas d'opération.* — Aux deux foyers des tubes de Crookes sont substitués, par un mécanisme simple et d'une précision absolue, deux œilletons pouvant recevoir des fils. D'autre part, les projections du ou des corps étrangers reçues sur les plaques radiographiques, ayant été relevées sur une plaque métallique, qui, perforée au centre de chacun de ces points de relèvement, permet l'introduction de fils, il est aisé, quand cette plaque est substituée exactement dans le châssis aux clichés, grâce à des repères ménagés à cet effet, de tendre des fils allant du centre de l'image du ou des corps étrangers au foyer correspondant. L'intersection des fils dans l'espace donne la position qu'occupait le centre de chacun des points considérés au moment de la prise des radiographies.

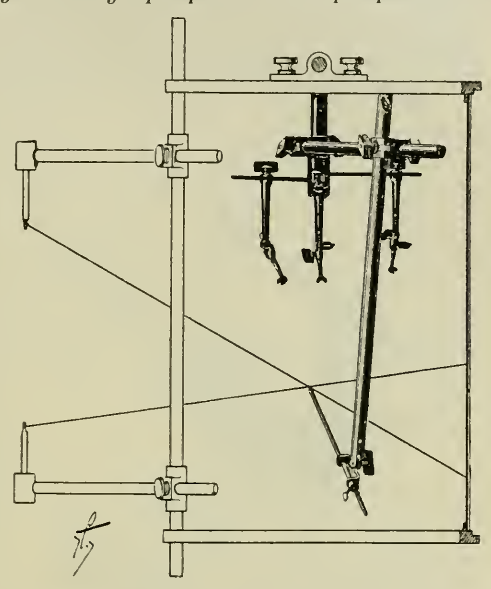


Fig. 5. — Figure demi-schématique montrant le relèvement de l'intersection des fils par l'aiguille (centre du corps étranger) (deuxième temps et troisième temps).

« *Troisième temps. — Remontage du compas sur le cadre ; addition d'une aiguille indicatrice ; repérage du ou des points considérés par rapport au compas ; compas schéma.* — Le compas est alors replacé sur l'appareil dans des conditions rigoureusement identiques à celles de sa position première, grâce à un montage mécanique ne permettant aucune erreur : puis il lui est adapté un bras mobile portant une aiguille indicatrice.

L'ensemble formé par ce bras et cette aiguille est tel qu'il est aisé de donner à celle-ci une position quelconque, permettant de relever l'intersection des fils dans les meilleures conditions de réglage (fig. 5).

Si la localisation comporte plusieurs balles ou esquilles, ces indi-

cations seront reportées sur un compas, qui permet de relever jusqu'à dix points différents. Ce compas *stérilisable* permet, en outre, dans les cas très compliqués, de régler le compas d'opération pendant l'intervention chirurgicale d'après chacune de ces indications.

On conçoit donc combien il importe pour le chirurgien de pouvoir intervenir des deux côtés du crâne sucessivement, sans que son opération soit suspendue ou retardée par un long réglage ou une nouvelle stérilisation totale du compas d'opération.

« *Quatrième temps. — Compas d'opération ; réglage de ses aiguilles ; orientation de l'aiguille guide.* — Quand le compas est muni de son aiguille indicatrice et que celle-ci a été réglée, c'est-à-dire quand sa pointe a été mise au contact de l'intersection des fils et que la bague de butée limitant sa course a été fixée par une vis de serrage au contact de la chappe formant glissière (fig. 6), le compas peut être à nouveau démonté de l'appareil.

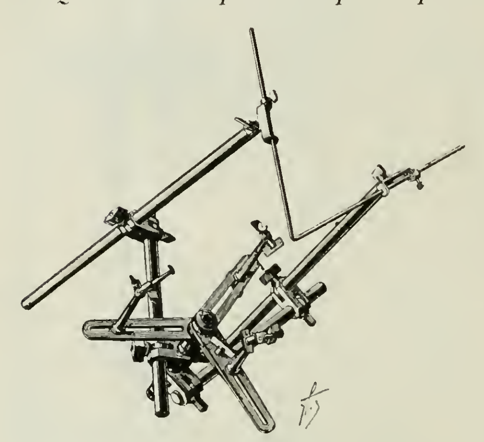


Fig. 6. — Quatrième temps. — Compas d'opération muni de ses deux aiguilles.

S'il ne s'agit que d'un seul corps étranger, il est prêt à servir pour l'opération chirurgicale : s'il y a plusieurs corps étrangers, il sera transporté sur le compas schéma, où un double en sera pris pour chacun des points qu'il faudra alors relever successivement par le même procédé.

Ne considérons désormais que le cas d'un seul corps étranger, car, lorsqu'il y en a plusieurs, les choses se passent exactement de même façon ; elles sont seulement répétées autant de fois qu'il y a de points à déterminer. Nous nous trouvons donc en présence d'un appareil qui, placé sur les points de repères tatoués sur la face, nous donne la direction vers laquelle se trouve la balle considérée du point du crâne touché par l'aiguille, tandis que la distance de la bague de butée placée sur cette aiguille indique en millimètres la profondeur à laquelle se trouve le *centre* du corps étranger.

Or cette indication, pour si précieuse qu'elle soit, n'aurait aucune valeur pratique, si elle n'était pas susceptible d'être fournie pour tous les points de la tête, et cela immédiatement.

Il est aisé de concevoir combien il serait fâcheux d'être obligé de passer par le temporal, par exemple, pour aller chercher une balle qui siégerait dans l'orbite, et combien il est important et précieux,

au contraire, de pouvoir modifier la direction de l'aiguille indicatrice au cours d'une opération, pour éviter des délabrements inutiles, comme cela pourrait se produire pour nombre d'interventions dans la face. C'est ce que M. Contremoulins s'est efforcé de réaliser avec le compas d'opération. Il comporte deux aiguilles. La première indique la position du corps étranger par rapport aux repères de la face ; mais son orientation est quelconque et *volontairement* en dehors du champ opératoire. C'est d'après cette première aiguille qu'une seconde est réglée, suivant les besoins de l'intervention, et il est facile de se rendre compte que ce réglage peut être modifié immédiatement au cours de l'opération, par le simple déplacement du bras articulé supportant la seconde aiguille, tout en maintenant les deux pointes de celle-ci au contact l'une de l'autre, en limitant la course de la seconde par sa bague de butée, dès que la nouvelle position a été arrêtée.

« *Cinquième temps. — Stérilisation du compas ; intervention chirurgicale ; extraction du corps étranger.* — La stérilisation du compas d'opération doit être générale et non partielle, car le contact de celui-ci avec le champ opératoire, les instruments et les mains des opérateurs, est obligatoire; il importe donc que cet instrument soit de dimensions restreintes pour permettre une stérilisation parfaite. C'est aussi grâce à cette stérilisation générale que les modifications de direction au cours de l'intervention seront aisées et rapides, car elles seront effectuées par des mains aseptiques, l'appareil étant posé dans un plateau flambé. Ces précautions prises, la conduite opératoire avec l'aide de cet instrument est des plus simples. Pour une balle intracranienne, par exemple, le compas est tout d'abord appliqué sur la tête et le point central du lambeau marqué sur la peau par la pointe de l'aiguille. Ce lambeau rabattu, le compas est appliqué à nouveau, et le centre de la rondelle de trépan, ou du volet osseux, est marqué par le même moyen. Quand le crâne est ouvert et la dure-mère incisée, l'aiguille est alors doucement enfoncée dans la substance cérébrale jusqu'au contact de la bague de butée contre le butoir.

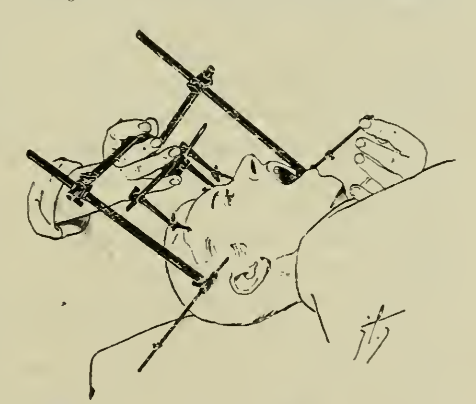


Fig. 7. — Cinquième temps. — Exemple d'intervention par la voie buccale.

Aucune sensation n'est alors perçue. L'aiguille est ensuite ramenée en arrière jusqu'au moment où sa pointe affleure la face du cerveau.

Sur une pince tire-balle appropriée, le chirurgien marque, soit par grattage, soit avec un bout de soie ou de crin, la profondeur à laquelle se trouve le corps étranger à extraire, en relevant cette distance sur l'aiguille indicatrice (distance qui lui est fournie par l'écartement de la bague de butée à la glissière faisant office de butoir).

Quand la pince est munie de cette indication de profondeur, le chirurgien l'introduit fermée dans le trajet créé par l'aiguille, ses mors perpendiculaires à un plan vertical, jusqu'au moment où la marque se trouve à 1 centimètre du bord du cerveau : alors, écartant doucement ses branches, *d'une quantité supérieure au plus grand diamètre de la balle*, il continue à introduire la pince de telle manière que la marque arrive à dépasser de quelques millimètres la surface du cerveau — *plus de la moitié de l'épaisseur de la balle* ; — alors, baissant légèrement les mors de la pince dans le sens de la pesanteur, il les ferme sur le corps étranger, qu'il extrait facilement.

Toute hésitation, tout tâtonnement, est préjudiciable au succès de l'extraction : car, si la balle est abordée par la partie extérieure d'une branche de la pince, elle se trouve déviée et peut échapper ensuite à une nouvelle tentative d'extraction. L'introduction du doigt est particulièrement néfaste dans ces interventions, parce qu'elle entraîne toujours le déplacement du corps étranger. L'indication que peut ensuite fournir le compas est naturellement inexacte, puisqu'il continue à indiquer la place qu'occupait la balle avant qu'elle n'ait été déplacée par l'opérateur. Dans les cas où la balle se trouve au milieu d'un abcès ou d'une poche contenant du liquide, il se produit un déplacement du projectile dans le sens de la pesanteur, et ce n'est plus à l'endroit indiqué par l'aiguille qu'il faut aller le chercher, mais dans la portion la plus déclive de cette poche. Il faut se rappeler que les radiographies métriques de la tête se font généralement dans la position verticale et que le fait de coucher le sujet produit le déplacement de la balle, et ce déplacement est rendu d'autant plus certain que les secousses imprimées à la tête pendant la trépanation le facilite particulièrement. Dans ce cas, quand la recherche instrumentale a échoué, l'introduction du doigt, si la région le permet, peut être d'un réel secours ; mais ces cas sont relativement rares, et la technique précédente sera le plus souvent la seule à employer.

Pour la recherche des corps étrangers ailleurs que dans le crâne, le principe reste le même ; mais l'appareil est modifié en raison de la nature des emplois : dans le premier cas, il est adaptable au sujet ; dans le second, c'est le sujet qui s'adapte à l'instrument, ce qui le simplifie énormément ; mais, en outre, son adaptation s'étend à tous les travaux radiographiques et radiothérapiques.

Constitué d'organes à usages multiples, il est universel sans com-

plication, parce qu'il répond à tous les besoins avec le maximum de réduction d'organes possible dans chaque cas particulier (1).

Cette méthode a déjà rendu, pour les coups de feu du crâne en particulier, de signalés services.

Nous n'avons en vue, bien entendu, que les plaies en général, celle des cavités splanchniques comportant des indications particulières, qui sont étudiées ailleurs.

L'intervention immédiate s'impose par contre quand la plaie renferme des débris de vêtements, des éclats d'obus ou qu'elle est souillée par la terre. Dans ces cas, il faut débrider largement et extraire toutes les substances, y compris le projectile, dont la présence pourrait entretenir l'infection du foyer. Ce dernier sera traité alors comme les plaies contuses, dont nous avons précédemment parlé.

Nous ne saurions nous engager dans la thérapeutique des plaies complexes, avec lésions d'organes importants. Mais là encore le traitement conservateur fait de plus en plus d'adeptes.

Un vaisseau est-il lésé au lieu de le lier ou de le suturer sur le champ de bataille, on applique le plus souvent un pansement aseptique, on immobilise, et on obtient soit la guérison, soit la formation d'un anévrysme, qui est plus tard extirpé. Bornhaupt a observé à Kharbine 22 cas de blessures de gros vaisseaux, dont 3 seulement s'accompagnèrent d'hémorragies secondaires, tandis qu'il se développa dans 8 cas un anévrysme artériel et, dans 11 cas, un anévrysme artério-veineux.

Ce n'est point là, cependant, l'avis unanime. Von Bergmann (Berlin) et Zöge von Manteufel sont pour la ligature immédiate (2).

Les *plaies articulaires* étaient traitées jadis, par l'amputation. « Lorsqu'une balle a traversé le genou, dit Dupuytren, ouvert l'articulation et altéré les surfaces osseuses, le cas est des plus graves, et l'on ne saurait se dispenser de pratiquer l'amputation. S'il est un fait avéré en chirurgie militaire, c'est l'incurabilité des plaies de ce genre. »

L'amputation précoce fut bientôt, grâce à Verneuil, détrônée par la résection précoce, et actuellement on peut dire que les plaies articulaires par balles (nous ne parlons pas des gros projectiles, des éclats d'obus) ne comportent plus ni amputation précoce, ni résection primitive, ni même arthrotomie, mais la *désinfection pure et simple* de la région et l'immobilisation.

Il en est de même des lésions osseuses. Colmers (de Berlin) fait observer que ce sont les *fractures* traitées par un simple pansement inamovible qui guérissent le mieux, tandis que, dans les cas où l'on avait fait une désinfection ou des lavages sur le champ de bataille, on

(1) Contremoulins, *Revue scientifique*, 1904.
(2) *XXXVe Congrès de la Soc. allem. de chirurgie*, avril 1906.

observait des symptômes graves d'une infection parfois mortelle (1).

Si nous écartons les coups de feu par gros projectiles, qui peuvent tuer sur-le-champ ou nécessiter des interventions graves primitives; si nous laissons de côté les plaies des viscères, qui comportent des indications spéciales, nous pouvons dire qu'actuellement les coups de feu sont relativement bénins, et, comme le fait observer Lejars dans une récente revue (2), « c'est l'étroitesse des orifices qui est la condition tutélaire, la sauvegarde, l'élément capital de la bénignité relative des plaies ».

(1) *XXXVe Congrès de la Soc. allem. de chirurgie*, avril 1906.
(2) Lejars, Enseignements de la guerre sud-africaine.

LÉSIONS PRODUITES PAR LES AGENTS PHYSIQUES ET CHIMIQUES

PAR

PIERRE DELBET, Professeur agrégé à la Faculté, Chirurgien de l'hôpital Laennec.

ET

VICTOR VEAU, Chirurgien des hôpitaux de Paris.

On décrit généralement dans un seul chapitre, sous le nom de *brûlures*, les lésions produites par des agents physiques ou chimiques très divers. Nous croyons qu'il y a intérêt à étudier séparément les lésions produites par la *chaleur*, le *froid*, l'*électricité*, les *caustiques*.

I. — LÉSIONS PRODUITES PAR LA CHALEUR.

La chaleur produit des effets généraux et des lésions locales qui sont les brûlures. Nous consacrerons un court chapitre à l'étude des accidents généraux produits par la chaleur avant d'aborder la description des brûlures.

A. — ACCIDENTS GÉNÉRAUX PRODUITS PAR LA CHALEUR.

a. **Chaleur des gaz.** — Quand l'individu est soumis pendant longtemps à une *température faiblement élevée*, la mort peut survenir à la suite d'une série de symptômes qui ont été bien étudiés par les physiologistes.

Après une phase de début ou d'indifférence qui peut durer plusieurs heures, la température monte d'une façon irrégulière, la respiration devient haletante, une sudation abondante couvre tout le corps. Tous les échanges sont exagérés; puis le cœur et la respiration se ralentissent, et la mort survient dans le coma. Les expériences de Vallin et Vincent ont montré que la température des mammifères mourants oscille entre 43 et 45°. La rigidité cadavérique est excessivement rapide (1).

Quand l'individu est soumis à *une température très élevée*, la marche des accidents est la même; elle est naturellement

(1) Athanasiu et Carvallo, *Dictionnaire de physiologie*, t. III, p. 246, art. Chaleur.

beaucoup plus rapide : aux modifications respiratoire et circulatoire succèdent des troubles d'excitation motrice qui sont très accentués, et la mort survient dans le coma, après un temps qui varie avec la température de l'air et son état hygrométrique. On peut résister pendant quelques minutes à une température de 140°, si l'air est sec. On peut même respirer pendant un certain temps de l'air sec porté à 200° ; il ne se produit pas de brûlures des muqueuses respiratoires. Mosso a montré que cet air se refroidit avant d'arriver au poumon, où sa température dépasserait seulement de 1° la température de cet organe. L'évaporation très abondante provoquée sur la muqueuse respiratoire est la cause principale du refroidissement très rapide de l'air. Par contre, la chaleur de l'air humide est très mal supportée ; des accidents surviennent très rapidement si la température dépasse 44°.

b. **Chaleur des liquides.** — Les phénomènes sont tout différents si l'individu est placé *dans un milieu à chaleur spécifique élevée et bon conducteur*, qui lui cède tout de suite l'excès de chaleur, comme par exemple l'eau. Un bain à 40° ne peut être supporté que pendant quelques minutes. Si la température est plus élevée, les éléments anatomiques superficiels sont détruits (brûlures), et la mort survient rapidement, bien avant que la température centrale se soit élevée à la température incompatible avec la vie. L'organisme, placé dans un milieu liquide à une température dépassant de beaucoup la sienne, succombe à la destruction de ses éléments anatomiques et non à l'échauffement du sang.

En clinique, tous ces accidents sont très rares.

c. **Insolation.** — Il est beaucoup plus fréquent d'observer des accidents généraux dus à l'action de la chaleur rayonnante.

En pratique, ce sont généralement les radiations solaires qui produisent l'insolation ; mais tous les foyers vecteurs de caloriques sont capables de produire les mêmes accidents : c'est pourquoi on désigne souvent l'insolation sous le nom de *coup de chaleur*. Cette dénomination a l'avantage de montrer que ces accidents ne sont pas uniquement dus à l'action directe des rayons solaires sur le crâne et qu'il ne suffit pas de porter un casque pour les éviter.

Il ne faut pas confondre le coup de chaleur avec le coup de soleil. L'expression coup de chaleur s'applique aux accidents généraux : l'expression coup de soleil s'applique aux accidents locaux. Ces derniers seront étudiés plus loin avec les brûlures du premier degré.

L'insolation s'observe souvent dans les milieux tropicaux, et les indigènes, tout en n'y étant pas prédisposés, n'en sont pas à l'abri. Dans nos pays, elle est fréquente chez les moissonneurs, particulièrement quand ils s'endorment au soleil. Ce sont les soldats

qui sont plus particulièrement frappés, car à l'action de la chaleur s'ajoute encore l'action de la fatigue. En effet, les accidents sont plus fréquents chez les fantassins que chez les cavaliers. On les observe souvent au moment des grandes manœuvres, des revues. La chaleur humide, surtout quand il n'y a pas de vent, est particulièrement dangereuse.

Les accidents les plus graves surviennent quand la chaleur ou le soleil peuvent agir directement sur la tête. C'est un fait d'observation que l'expérience a confirmé. Vallin (1) a produit des accidents chez des chiens en chauffant la tête au moyen d'une circulation chaude à 60°. Mais les signes d'insolation peuvent s'obtenir encore quand la tête est protégée : après une heure de promenade à Paris au mois de juillet par un jour de grand soleil, Vallin a trouvé au fond de son chapeau 46°. A la fin d'une revue passée au soleil, le casque des cavaliers est souvent assez chaud pour brûler la main qui le touche.

Le coup de chaleur s'observe encore chez les ouvriers travaillant dans un milieu surchauffé, comme les chauffeurs de bateaux. Dans la mer Rouge, la chaleur du climat s'ajoutant à la chaleur des machines, les accidents étaient si fréquents qu'on dut remplacer les chauffeurs européens par des nègres.

Les SYMPTÔMES ont été étudiés expérimentalement sur le chien par Vallin. Chez l'animal soumis à l'action du soleil, les accidents se déroulent suivant trois périodes : d'abord l'animal s'agite, il salive abondamment (le chien ne transpire pas), la température rectale monte de 39°,5, qui est normale, à 42 à 43° : la respiration s'accélère au point d'arriver à 200 par minute (polypnée thermique). A la deuxième période, la respiration se ralentit : elle tombe à 80 ou 60. A l'agitation du début succède une prostration complète. Enfin la troisième période est caractérisée par des convulsions auxquelles la mort fait suite ; la température rectale atteint 44° et même 46°.

Chez l'homme, avec Lacassagne et Roger, on peut admettre, d'après la gravité, trois degrés. Le premier degré, le moins grave, est caractérisé par du malaise, de la faiblesse dans les jambes, qui bientôt se dérobent : les médecins militaires savent qu'il faut faire sortir du rang les soldats que l'on voit osciller. La respiration devient difficile, dyspnéique, le thorax est douloureux, la face se congestionne, les vaisseaux cutanés sont turgescents, c'est la phase asphyxique. D'autres fois, toujours au premier degré, la chaleur porte ses effets sur la circulation et donne lieu à une forme syncopale : le début est brusque ; c'est souvent au milieu d'une conversation que l'individu s'affaisse tout d'un coup : il n'y a pas de dyspnée, la face est d'une paleur mortelle. Généralement les accidents s'atténuent et disparaissent dès que le malade est soustrait à l'action du soleil.

(1) VALLIN, Recherches expérimentales sur les accidents produits par la chaleur (*Arch. de méd.*, 1872, p. 75).

Le deuxième degré est caractérisé par l'adjonction de phénomènes nerveux; il y a du vertige, du délire, enfin le coma et, dans certains cas, la mort (Roger).

Le troisième degré, qui est constitué par les cas de mort rapide ou foudroyante, s'observe surtout dans les pays tropicaux. Cependant il n'est guère d'années où plusieurs individus ne succombent de cette façon à Paris ou à New-York. Hiller (1) a compté 95 décès sur 568 cas.

La guérison, même dans les cas légers, n'est pas toujours complète ; on peut voir persister divers troubles, notamment des névralgies, des douleurs de tête, parfois des idées subdélirantes. Le pronostic des insolations varie totalement suivant les latitudes : dans les pays tempérés, la guérison est de règle; dans les régions où la température dépasse 40°, les deux tiers des personnes atteintes succombent (Roger).

Mécanisme de la mort par hyperthermie. — Ni l'examen attentif des symptômes, ni l'étude minutieuse des lésions ne rendent évidente la cause de la mort par hyperthermie. Aussi les théories sont-elles nombreuses pour l'expliquer, et il semble qu'un grand nombre de facteurs entrent en jeu.

a. *Théories musculaires.* — Kuhne et Cl. Bernard avaient pensé que la chaleur coagulait la myosine; mais Halliburton a montré que la myosine de Kuhne n'existe pas dans l'organisme ; c'est un produit de transformation. D'ailleurs le muscle conserve ses propriétés à une température incompatible avec la vie.

Ce n'est pas non plus le muscle cardiaque qui a perdu la propriété de se contracter, comme Athanasiu et Carvallo l'ont montré (Circulation artificielle et excitation du cœur des animaux morts par la chaleur).

b. *Théories sanguines.* — Ce n'est pas la déshydratation du sang qui peut produire la mort, car on meurt plus rapidement sous l'influence de la chaleur humide.

On ne meurt pas non plus par perte de vitalité des globules rouges, comme le croyait Maurel, car les hématies résistent à une température supérieure à 44°.

Mathieu et Urbain avaient pensé qu'on mourait par asphyxie, car le sang des animaux morts avait les caractères de celui des animaux asphyxiés. Mais, d'après Laveran et Regnard (2), c'est là un effet de l'agonie ; le sang, au contraire, avant la mort, serait très pauvre en acide carbonique.

Weickard a prétendu que la mort était l'effet de la coagulation du sang; mais le sang des animaux surchauffés offre plutôt un retard de la coagulation.

(1) Hiller, *Der Hitschlag auf Menschen* Berlin, 1902.

(2) Laveran et Regnard, Recherches expérimentales sur la pathogénie du coup de chaleur (*Bull. Acad. de méd.*, 1894, p. 501).

Ainsi donc ni les changements survenus dans les propriétés physiques du sang, ni ses altérations morphologiques, ni les variations chimiques de son milieu ne suffisent pour expliquer la mort par la chaleur.

c. *Théories nerveuses.* — On ne peut invoquer la perte de l'irritabilité nerveuse, comme le croyait Harlen, car Cl. Bernard a montré que les nerfs meurent après les muscles.

Laveran et Regnard ont constaté des lésions semblables à celles observées dans les cas de mort par chloroforme ; ils ont pensé que la chaleur agissait comme les agents anesthésiques. C'est une théorie difficile à prouver, car il est démontré (Goldschneider et Flateau, 1897) que ce n'est pas la chaleur qui produit les altérations du système nerveux.

d. *Théories de l'intoxication.* — Vincent, en 1887, se fit l'apôtre de cette théorie ; il montra que l'extrait aqueux des organes et surtout du système nerveux des animaux morts par hyperthermie provoque la mort quand on l'injecte à des animaux sains, avec les symptômes caractéristiques de la mort par hyperthermie. Ce seraient ces produits toxiques qui provoqueraient les altérations nerveuses (Voy. *Cause de mort par brûlure*). Mais nous ne connaissons pas ces produits toxiques. « Cette question doit être reprise pour pouvoir être jugée définitivement » (Athanasiu et Carvallo).

Traitement de l'insolation. — Pour prévenir l'insolation, les médecins militaires recommandent aux chefs de troupe d'arriver à l'étape à neuf ou dix heures du matin au plus tard. L'allure de la marche doit être bien réglée ; elle doit être ralentie dès que les premiers symptômes commencent à se manifester. Pendant les haltes, les soldats devront s'arrêter à l'ombre autant que possible dans un endroit frais ; ils ne devront jamais s'asseoir ni se coucher sur le sol. On évitera la marche en rang serré, dans un chemin creux, dans les herbes hautes. Les vêtements devraient être de couleur claire ; on choisira une coiffure légère où l'air puisse circuler (casque de liège). L'emploi du couvre-nuque devrait être généralisé. Le col sera déboutonné. Les hommes devraient avoir de l'eau à leur disposition pendant les marches. L'eau simple ou aromatisée avec du thé doit seule être tolérée. A aucun prix l'alcool ne doit être autorisé. Le sucre paraît être de toute utilité. Arrivés à l'étape ou sous la tente, les hommes ne sont pas à l'abri des accidents ; les affusions froides sont indiquées à ce moment (Dopter).

Pour traiter l'insolation dans les cas légers, le malade sera transporté à l'ombre dans un endroit frais ; on le déshabillera. On le fera boire modérément. Dans les cas plus sérieux, il faut recourir aux affusions froides, employer la flagellation avec un linge imbibé d'eau froide, les injections d'éther, de caféine.

Dans les cas graves, les injections de sérum rendent de grands services.

B. — LES BRULURES.

Les accidents locaux produits par la chaleur, les brûlures, sont d'observation journalière. Le chirurgien doit savoir les traiter dès leur production, afin d'éviter les accidents graves immédiats; il a souvent à combattre leurs effets éloignés, c'est-à-dire les cicatrices qu'elles laissent.

ÉTIOLOGIE. — Le *rayonnement* de tous foyers est une cause de brûlures généralement légères. Les lésions sont trop peu étendues et trop peu profondes pour provoquer des accidents graves. La chaleur solaire produit souvent des brûlures superficielles au visage, aux mains. Ces accidents locaux, connus sous le nom de coups de soleil, ne ressemblent en rien aux accidents généraux que nous avons étudiés au chapitre de l'insolation. Ils sont fréquents chez les citadins qui arrivent à la campagne et particulièrement aux bains de mer. Les coups de soleil sont produits bien moins par l'élévation de la température que par l'action des rayons chimiques, violets et ultra-violets. Bien des dames ont été atteintes alors qu'elles s'étaient soigneusement protégées sous une ombrelle. Cela arrive surtout sur l'eau et sur les glaciers, où les rayons chimiques se réfléchissent. On a même pu produire expérimentalement la rubéfaction du coup de soleil dans des conditions où la température ne pouvait pas s'élever, ainsi, par exemple, en exposant au soleil l'avant-bras ou la main plongés dans un bocal étroit rempli d'eau. Bien que la température de l'eau ne s'élève pas, les rayons chimiques qui traversent le verre et l'eau suffisent à produire la rubéfaction d'une peau sensible.

Les corps incandescents solides ou en fusion ont par leur calorique rayonnant une action semblable. Ces accidents s'observent chez tous les ouvriers qui manient des masses en ignition (verriers, puddleurs). L'action prolongée de ces foyers rayonnants provoque des érythèmes chroniques sur le visage et les mains de certains ouvriers, sur les cuisses des femmes qui abusent de la chaufferette.

Le contact de *corps solides* surchauffés est la cause habituelle des petites brûlures journalières. Rappelons qu'il n'est pas rare de provoquer des brûlures chez les opérés par le conctact des boules d'eau chaudes employées pour réchauffer le malade, dont la sensibilité est encore amoindrie par le chloroforme.

Le contact des *liquides* produit des brûlures variables suivant les circonstances de l'accident et la température de l'agent vulnérant. Les lésions peuvent s'étendre à tous les téguments chez les individus qui tombent dans une cuve contenant des matières en ébullition. Ce

qui augmente souvent la gravité des blessures, c'est que les vêtements s'imprègnent du liquide brûlant et en prolongent les effets.

Cohnheim a étudié expérimentalement les variations de lésions suivant la température. Il plonge l'oreille d'un lapin dans de l'eau chaude. Il constate qu'une température de 42 à 44° ne produit qu'une hyperémie passagère. A 48°, l'oreille se tuméfie : il se fait de l'œdème. A 50°, se forme une phlyctène. A 56-60°, le pavillon se gangrène.

La durée d'application du liquide a une très grosse importance sur la profondeur des lésions. Dans les contacts très rapides, des phénomènes de caléfaction peuvent empêcher l'action de la chaleur. On peut plonger repidement la main humide dans la fonte en fusion, dont la température atteint 1 000° sans se brûler.

Les brûlures par contact de liquides sont très fréquentes chez l'enfant ; elles sont souvent graves (1).

L'abus des compresses bouillantes appliquées sur l'abdomen dans un but thérapeutique peu produire des brûlures. Nous avons vu, chez les enfants, des lésions étendues à toute la région sous-ombilicale causées par l'application de compresses.

C'est généralement l'eau trop chaude qui produit les brûlures internes des muqueuses (rectum, vagin, bouche, pharynx) ; il est classique de rappeler la fréquence des brûlures du pharynx chez les enfants anglo-saxons qui boivent le thé à la théière.

Les brûlures par les *vapeurs* s'observent dans les explosions. Les terribles effets de la rupture des chaudières ont été consignés dans plus d'une relation ; ils prennent des proportions effroyables dans les espaces clos, comme les chambres à machine des bateaux à vapeur. Les régions découvertes sont particulièrement mais non exclusivement atteintes. La vapeur d'eau, tenant en suspension des gouttelettes très ténues, pénètre par son expansion et par l'inspiration dans les cavitiés respiratoires : fosses nasales, pharynx, trachée. De là, des désordes complexes et des dangers multiples auxquels beaucoup de blessés ne résistent pas. Les vêtements n'opposent qu'une barrière insuffisante à l'action de la vapeur sur les parties qu'ils recouvrent. S'ils ne sont pas épais, ils s'imbibent rapidement et contribuent à l'extension de la brûlure en emmagasinant la vapeur condensée. Le Dentu rapporte les descriptions de Moras et Reynaud, qui ont assisté aux explosions du *Comte d'Eu* (1847) et du *Roland* (1858) (2). L'irruption subite de la vapeur dans un espace restreint, où plus de vingt personnes se trouvaient réunies, la fuite affolée de ces malheureux vers la seule issue donnant accès sur le pont et qui malheureusement était voisine des feux, les difficultés du sauvetage des brûlés, tout était réuni pour rendre les lésions plus graves et plus pro-

(1) Delanglade, Brûlures (*Traité des maladies de l'enfance*, 2e édition, 1904, t. IV, p. 992).

(2) Le Dentu, *Traité de Chirurgie*, Paris, 1896, t. I, p. 229.

fondes. L'épiderme du corps entier détaché, les ongles des pieds et des mains pendant à des lambeaux informes, toute la peau du dos d'un chauffeur trouvée à la place où on avait relevé son cadavre, voilà des détails bien faits pour montrer à quel degré d'horreur peut atteindre la brûlure, lorsqu'elle exerce ses ravages dans des conditions aussi désastreuses (Le Dentu).

Les brûlures par les *flammes* sont souvent très graves. Les vêtements prennent feu d'autant plus facilement qu'ils sont plus légers. On connaît à ce point de vue le danger des robes de bal, des robes des danseuses de théâtre; le corps entier peut être enveloppé par les flammes en quelques secondes. Souvent les vieillards sont brûlés dans leur lit. Une lampe allumée a mis le feu à leurs rideaux. D'autres fois la brûlure est produite par un liquide enflammé, comme l'essence, l'alcool. Lorsque les flammes ont détruit la peau, elles enflamment le tissu adipeux, et les tissus des brûlés deviennent un aliment à leur propre combustion. C'est ainsi que les corps peuvent être entièrement carbonisés. Il va sans dire que ces combustions ne surviennent qu'après la mort.

Dans les cas d'*incendie*, les phénomènes sont très complexes. Il faut d'abord tenir compte de la grande quantité de gaz qui se produit. On a calculé que 1 kilogramme de bois enflammé donne 200 litres de gaz, qui, sous l'influence de la chaleur, se dilatent au point de représenter 10000 à 20000 litres. La température est à ce moment fort élevée. Au niveau du foyer de l'incendie, il n'est pas rare de trouver 1 000 à 2000°. La mort peut être le résultat d'un empoisonnement par les gaz produits, et notamment par l'oxyde de carbone, qui, déterminant une asthénie, une paralysie qui empêche les individus de se sauver, contribue largement à augmenter le nombre des victimes (Roger) (1).

Dans les *explosions*, on peut observer des brûlures, puisque la chaleur s'élève jusqu'à 2 000°; mais les accidents observés sont plutôt dus à l'énorme force de projection de la moindre parcelle solide (Roger). C'est par ce mécanisme que meurent les personnes atteintes par les projectiles modernes, qui éclatent en espace clos (Nimier).

SYMPTOMES ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La première classification des brûlures est due à Fabrice de Hilden, qui reconnaissait trois degrés :

La rubéfaction, la phlyctène, l'escarrification.

Dupuytren divisa en quatre degrés l'escarrification de Fabrice de Hilden, et il est classique, avec lui, de décrire six degrés aux brûlures : 1° rubéfaction ; 2° phlyctène ; 3° escarrification de la couche superficielle du derme ; 4° escarrification du derme en totalité ; 5° destruc-

(1) Roger, Introduction à l'étude de la médecine, 1904, p. 50.

tion des parties molles ; 6° calcination ou mortification totale d'un membre ou d'une portion quelconque du corps.

A vrai dire, cette classification n'est pas à l'abri de tout reproche. Les trois premiers degrés correspondent à des lésions différentes ; les trois derniers à la plus ou moins grande profondeur d'une même lésion. En revanche, cette délimitation par plan des désordres superficiels ou profonds parle nettement à l'esprit. De sorte que, tout en pensant que les trois degrés de Fabrice de Hilden résument toute l'anatomie pathologique des brûlures, on ne saurait, sans inconvénients, revenir sur la classification de Dupuytren, adoptée par tous les auteurs depuis soixante ans et consacrée par la pratique. Elle mérite d'être conservée pour avoir introduit de la clarté dans les descriptions (Le Dentu).

Premier degré : Rubéfaction. — La lésion n'atteint que les couches superficielles de l'épiderme. Mais il y a réaction de défense de l'organisme qui se manifeste par une congestion plus ou moins intense. L'érythème plus ou moins foncé, plus ou moins étendu, repose sur un fond quelquefois boursouflé. La rougeur augmente pendant les premières heures, puis s'éteint à mesure que la congestion inflammatoire disparaît. Dans les brûlures par contact au niveau des doigts, la peau reste brillante, comme repassée, jusqu'à la desquamation, qui est généralement furfuracée.

Les brûlures par le soleil sont généralement réduites à ce simple érythème ; la rougeur de la peau est d'une teinte rosée et d'un aspect luisant dans les cas légers, plus sombre, tendant au noir dans les cas graves, toujours moins prononcée sur les bords qu'au centre et que sur les points saillants de la face. Théoriquement, on ne devrait pas observer de phlyctènes, puisqu'on admet qu'il faut 75° pour provoquer la vésication : mais, en fait, on en observe quelquefois. Nous avons indiqué quel est alors le rôle des rayons chimiques. Dupuytren a même décrit de la gangrène. Dans les premières heures, le malade éprouve une vive cuisson accompagnée de violentes démangeaisons. En général, la rougeur et le gonflement diminuent et s'effacent en deux ou trois jours ; une pigmentation légère peut persister très longtemps après que la peau a subi la desquamation.

Deuxième degré : Phlyctène. — La lésion atteint les couches profondes de l'épiderme, mais elle n'a pas détruit le *stratum granulosum*, la couche génératrice. Un épiderme normal va succéder à la brûlure ; il n'y aura ni marques indélébiles ni cicatrices vicieuses. Chez les enfants, la température nécessaire pour produire une telle brûlure peut être inférieure à 40°. Chez l'adulte, 75° suffisent, mais à la condition que l'action soit prolongée.

La phlyctène se forme généralement aussitôt après la blessure : elle

est remplie d'une sérosité citrine ordinairement fluide, parfois coagulée en une masse tremblottante d'aspect opalin. Les ampoules reposent sur un fond érythémateux. Elles sont souvent séparées par des intervalles de peau, où la brûlure n'a pas dépassé le premier degré. De dimensions très variables, elles ont depuis quelques millimètres jusqu'à plusieurs centimètres de diamètre. Si elles ne sont pas ouvertes artificiellement, elles se rompent d'elles-mêmes au bout de quelques heures, par suite de la tension du liquide qu'elles renferment et des frottements qui les déchirent.

Le siège précis de la phlyctène mérite d'être précisé.

Le liquide s'accumule entre la couche cornée et le corps muqueux de Malpighi, mais jamais entre cette couche génératrice et le derme. Par conséquent, sous la phlyctène persiste toujours une zone de cellules vivantes capables de reproduire l'épiderme. *Il faut donc, par tous les moyens possibles, assurer la vitalité de cette couche* et surtout ne pas la détruire. C'est à quoi on arrive en conservant la membrane qui recouvre les phlyctènes.

L'évolution de ces brûlures au second degré dépend précisément de la présence de l'épiderme.

a. Si la phlyctène est simplement percée, si l'épiderme soulevé peut s'appliquer sur la profondeur, la plaie reste aseptique. Sous ce couvercle protecteur, la couche muqueuse de Malpighi reforme rapidement un épiderme complet, et, après quelques jours, le lambeau soulevé se détache spontanément. En effet, le lambeau épidermique a perdu sa vitalité ; il ne peut reformer l'épiderme, mais il sert de protecteur à l'épiderme qui se reforme sous lui.

b. Si la phlyctène est excisée, l'infection est presque fatale ; très rapidement les cellules du corps muqueux sont détruites. Alors le derme est à nu, piqueté de rouge par place, d'un aspect légèrement pultacé dans les autres points. Cette surface dénudée est bientôt le siège d'une suppuration séreuse, qui commence dès le deuxième ou troisième jour. Souvent, sous l'influence de cette suppuration, se forment des bulles secondaires, au voisinage des premières, là où la brûlure n'était qu'au premier degré. La brûlure qui allait guérir sans laisser de trace est maintenant une plaie exposée aux accidents des cicatrices.

Troisième degré : Escarification de derme. — Les lésions atteignent le derme : tout l'épiderme est détruit. Il y a une véritable perte de substance ; la cicatrisation est très longue, la cicatrice reste toujours visible ; elle peut être difforme ; il y a donc un gros intérêt à savoir distinguer ce degré du précédent aussitôt que l'accident s'est produit. Or il faut bien savoir que, dans les brûlures du troisième degré, il peut exister des phlyctènes. Mais, tandis que la phlyctène du second degré renferme un liquide jaune

très clair et transparent, la phlyctène du troisième degré renferme un liquide louche rosé ou franchement sanguinolent. Quand l'ampoule est rompue, le derme se montre infiltré de taches purpuriques ou d'ecchymoses étendues. Généralement cette variété est associée à la suivante.

Mais les phlyctènes ne sont pas constantes. On peut même dire qu'elles ne sont pas fréquentes au troisième degré. Le plus souvent l'escarre est sèche.

La forme sèche s'observe dans les brûlures par les flammes ou les corps incandescents. La lésion est caractérisée par la dessiccation de toutes les couches atteintes ; il se forme des escarres jaunes ou noires, déprimées, insensibles à la piqûre, résistantes à la pression. L'exploration à l'épingle a une grosse importance clinique. Comme les terminaisons nerveuses sont détruites, comme les vaisseaux des papilles sont oblitérés, les piqûres ne déterminent ni douleur ni hémorragie. Ces signes suffisent pour affirmer une brûlure au troisième degré.

Vers la fin de la première semaine, les escarres commencent à se détacher. Un liséré d'un rouge plus ou moins vif, suivant le degré de la réaction, en circonscrit le contour. L'élimination n'est complète qu'au bout d'une douzaine de jours. Des lambeaux d'une faible épaisseur sont soulevés par le pus formé au-dessous d'eux, et à leur chute on aperçoit une surface granuleuse qui se cicatrise très lentement.

Tous les auteurs insistent sur le peu de vitalité des bourgeons charnus, sur leur tendance à devenir exubérants. Ce n'est pas seulement dans l'infection qu'il faut en chercher la cause ; les autres plaies de même étendue, de même profondeur, marchent beaucoup plus vite et plus régulièrement vers la guérison. Pourquoi cette différence ? Pourquoi la plaie résultant d'une brûlure se transforme-t-elle si souvent en un ulcère végétant? On doit penser que l'action brutale et profonde de la chaleur désorganise les filets nerveux à une certaine distance au delà des points détruits. Dans cette hypothèse, la résistance des bourgeons charnus à la cicatrisation doit être interprétée dans le sens d'un véritable trouble trophique. Sans doute la réparation ne devient possible qu'à partir du moment où les filets nerveux se régénèrent. Si cette régénération n'a pas lieu, la cicatrisation peut, elle aussi, faire totalement défaut (Le Dentu).

Quatrième degré : Escarrification profonde. — Le sphacèle s'est étendu aux aponévroses, aux muscles. L'escarre est de couleur variable : noire ou brune, jaune et même blanche. Les tissus ont la consistance des chairs bouillies et ont subi une telle désagrégation qu'ils se détachent parfois au moment où on déshabille le blessé. L'insensibilité est encore plus complète que dans le cas précédent.

La réaction locale s'accentue dans le second jour ; le liséré blanc

qui marque la limite des escarres sèches s'entoure d'une zone rouge. Le travail d'élimination dure plusieurs semaines, surtout si des aponévroses épaisses ont été atteintes, car on sait avec quel lenteur les tissus fibreux se détachent. La suppuration est toujours abondante ; des clapiers se forment sous les escarres lentes à s'éliminer. Des granulations d'un rouge intense apparaissent : elles saignent très facilement et, fait remarquable, n'ont aucune tendance à la cicatrisation. Après que le médecin les a cautérisées pendant des mois, on voit se former une cicatrice d'un blanc mat, irrégulière, semée de brides rétractiles, qui en rendent la surface inégale, et tous les accidents graves des cicatrices peuvent survenir (Voy. plus loin *Cicatrices*).

Il semble que ces brûlures soient encore plus graves chez l'enfant que chez l'adulte : chez lui surtout, on observe les atrésies des orifices buccal, palpébral et anal, leur déviation (ectropion palpébral ou labial) ; les soudures anormales des doigts, des membres ; les flexions du genou, du coude. On a décrit des pieds bots cutanés, des scolioses par brûlures. Souvent même le membre est frappé d'atrophie.

Cinquième degré : C'est l'escarrification de toutes les parties molles : peau, tissu cellulaire, aponévrose et muscle.

Sixième degré : Sphacèle total. — Une calcination totale ou presque totale a converti les parties atteintes en une masse sèche, noire, qui exhale une odeur insupportable de chair grillée. La mort est généralement très rapide ; mais, si un segment de membre est seul atteint, le blessé peut survivre. La chute des escarres est naturellement très lente ; elle expose à des hémorragies graves par ouverture des grosses artères.

Les brûlures s'accompagnent de phénomènes subjectifs locaux, — douleurs — et de phénomènes généraux. Les uns et les autres s'observent dans deux conditions et reconnaissent deux facteurs. Ils sont primitifs, précoces, dus alors à la brûlure même, ou secondaires, tardifs, et sont provoqués par l'infection.

La *douleur* est réduite à une simple cuisson dans les cas légers : elle est beaucoup plus intense dans les trois premiers degrés que dans les autres. Cette douleur primitive est causée par l'irritation des papilles ; elle peut faire complètement défaut quand la brûlure atteint le cinquième degré. Mais, si elle est inversement proportionnelle au degré de profondeur de la lésion, elle est en rapport direct avec l'étendue des surfaces atteintes. La douleur tardive due à l'infection apparaît vers le cinquième ou le sixième jour ; elle se rapproche des douleurs hyperesthésiques, que l'on observe à la surface de certains bourgeons charnus. Elle est très certainement dues aux alté-

rations des terminaisons nerveuses. Elle atteint une acuité extrême, et il n'y a pas de pire supplice que celui qu'endurent les malheureux atteints de brûlures étendues et superficielles. Fait remarquable, il suffit de recouvrir les brûlures de greffes de Thiersch pour que les douleurs cessent immédiatement et complètement.

La *fièvre* est fréquente dans les brûlures : indépendamment des complications que nous étudierons tout à l'heure, il existe une fièvre primitive qui ne paraît pas liée à l'infection (Voy. *Fièvre traumatique*), Cette fièvre primitive est insignifiante, comparée à la fièvre secondaire, qui, elle, est d'origine infectieuse. Alors la température oscille autour de 38 et 39° et, dans bien des cas, elle atteint 40°. L'hyperthermie persiste souvent avec la suppuration, et, quand celle-ci est abondante, des phénomènes généraux apparaissent, l'appétit languit, la langue se dessèche, la peau ne sécrète plus de sueurs et devient rugueuse; l'amaigrissement est rapide, et le malade finit par succomber à la septicémie chronique.

COMPLICATIONS. — Les brûlures peuvent entraîner des complications locales à distance, que nous étudierons tout d'abord (ulcérations duodénales, lésions rénales, infections). Bien souvent, lorsqu'elles sont étendues, elles causent rapidement la mort, dont nous étudierons le mécanisme obscur et complexe.

Ulcérations duodénales. — Les lésions de l'appareil digestif avaient déjà été signalées par Dupuytren et ses élèves, qui avaient décrit la congestion, les arborisations vasculaires, les suffusions ecchymotiques : mais leur attention n'avait pas été attirée par les ulcérations. Plus tard, Long, Curling, Ziemmsen, ont exposé avec soin leurs caractères et en ont révélé la nature. Ces ulcérations siègent dans la première portion du duodénum, à une faible distance du pylore; elles ont les dimensions d'une pièce de 50 centimes ou de 1 franc. Leur forme est généralement arrondie, creusée en leur milieu : elles sont limitées par des bords comme taillés à l'emporte-pièce. Il arrive que la destruction totale de tous les plans de la paroi intestinale aboutit à leur perforation : de là une péritonite suraiguë presque inévitablement mortelle. Curling aurait observé cette complication 16 fois sur 125 cas. Elle semble être plus rare en France (Le Dentu) (1). On a vu aussi l'ulcération pénétrer en profondeur jusqu'à l'artère pancréatico-duodénale, dont l'ouverture entraîne des hémorragies rapidement mortelles.

Les ulcérations intestinales sont dues à de petits infarctus, dont nous verrons plus loin la nature.

Complications rénales. — L'albuminurie est constante dans les cas graves; elle est précoce et très accentuée : elle apparaît aussi dans le

(1) Le Dentu, *Traité de Chirurgie*, t. I.

cas de brûlure peu importante, du moment que celle-ci donne lieu à de la fièvre ; il y a concordance entre l'intensité des phénomènes fébriles et la quantité de l'albumine (Morton).

L'hématurie, l'hémoglobinurie ne sont pas rares. Nous verrons leur mécanisme.

Nous verrons que la congestion du rein est presque constante dans les cas de mort. Mais la brûlure peut être l'origine d'une néphrite qui continue à évoluer quand le malade semble guéri et peut entraîner sa mort longtemps après l'accident.

Complications infectieuses. — Quand on parle de complications infectieuses, on ne pense qu'à la lymphangite, à l'érysipèle, à la septico-pyohémie, au tétanos. Ce sont en effet les plus graves. Mais, depuis que nous savons être propres, ces infections graves ont à peu près disparu. Il n'en est pas de même des infections atténuées, qui retardent toujours beaucoup la cicatrisation. Sans doute cette infection n'est souvent pas imputable au médecin ; mais le jour où on saura mieux prendre ses précautions pour l'éviter, on aura réalisé un grand progrès dans le traitement des brûlures.

Mort. — Nous venons de voir que les brûlés peuvent mourir de péritonite, d'urémie, de septicémie. Mais souvent la mort survient sans qu'on puisse l'attribuer à aucune de ces causes grossièrement évidentes. C'est ce genre de mort que nous allons étudier maintenant.

La terminaison mortelle peut être précoce ou tardive.

La *mort précoce* s'observe exclusivement dans les brûlures étendues, et tout particulièrement dans les brûlures superficielles. En moyenne, on peut dire qu'elle survient quand les deux tiers de la surface du corps ont été atteints. Chez les enfants, la brûlure d'un tiers de cette surface suffit pour amener le terminaison fatale. Il se produit d'abord une élévation thermique, puis peu à peu la température descend, tombe au-dessous de la normale et peut devenir fort basse. La respiration est lente, superficielle, irrégulière, souvent coupée par de longues pauses. Le pouls est petit, faible, ralenti. Enfin l'individu, indifférent à tout ce qui se passe, tombe dans un état comateux et succombe avec un abaissement progressif de la température (Roger), généralement moins de trente-six heures après l'accident.

La *mort tardive* est plus rare : elle s'observe surtout dans les cas de brûlures profondes. Le malade a bien supporté l'accident. Mais peu à peu il devient somnolent, a du délire, des crampes et même des convulsions véritables. La pression artérielle faiblit, la respiration se ralentit, devient quelquefois spasmodique. Les vomissements, la diarrhée sont fréquents ; la température s'abaisse, et les malades tombent dans le coma.

A l'autopsie, on trouve une congestion intense des méninges et du

cerveau et souvent même une suffusion séreuse abondante. Le sang est coagulé, noir, épais, poisseux : les globules sont fortement altérés. Du côté du poumon, il existe de la bronchite généralisée ou des lésions d'hépatisation. Les reins sont congestionnés; quelquefois on trouve des épanchements hématiques dans les articulations (Dupuytren).

Causes de la mort. — On peut dire qu'il n'y a pas un seul élément organique qui n'ait été mis en cause pour expliquer la mort rapide qui succède aux brûlures très étendues. Les opinions émises peuvent se ramener à trois groupes : système nerveux, sang et intoxication.

a. *Réflexe nerveux. Choc.* — On peut trouver dans le système nerveux l'explication de la mort rapide par brûlure. Dupuytren fut un des premiers qui considéra la douleur vive comme cause possible de la mort des individus brûlés. Beaucoup d'auteurs ont décrit l'état de prostration dans lequel tombent les malades et ont vaguement énoncé l'hypothèse du choc, que le chirurgien anglais, Jordan, incrimina nettement.

Kuss a invoqué une action réflexe sur les centres respiratoires; mais les expériences qui ont donné corps à cette doctrine furent faites par Sonnenburg. Ce chirurgien a montré que, si on chauffe avec un fer incandescent les pattes postérieures d'une grenouille, on constate aussitôt que le cœur s'accélère et que la pression s'abaisse à un tel point que la circulation s'arrête presque complètement. Ces troubles ne se produisent pas si on a d'abord sectionné les nerfs de la région brûlée ou mieux encore la moelle. C'était la simple application d'un fait connu : l'influence des excitations réflexes sur le cœur et les vaisseaux; mais le chirurgien allemand sut en tirer parti, et sa théorie jouit encore d'une grande faveur. Tscharmarke l'a défendue encore en 1896 (1).

Athanasiu et Carvalho font à cette théorie des objections physiologiques : quelque intense que soit l'excitation, elle n'est pas capable de produire par elle-même l'arrêt définitif du cœur et, par conséquent, la mort de l'individu.

D'ailleurs Salvioli a montré que, si on chauffe les pattes d'un animal (chien, lapin) en laissant intact ses relations nerveuses, mais en y supprimant toute circulation par une forte ligature, l'animal supporte mieux la brûlure que dans les conditions normales. On peut conclure de là que le rôle joué par le système nerveux et par l'abaissement de la pression sanguine qui est sous sa dépendance est un rôle accessoire et secondaire dans les phénomènes consécutifs à l'action de la brûlure (Athanasiu et Carvalho).

Ces remarques sont absolument exactes, et il est bien vrai qu'on

(1) Tscharmarke, Les brûlures étendues (*Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, 1896, p. 346).

ne meurt pas par le cœur dans les brûlures étendues. Mais on peut mourir de choc. Les expériences des physiologistes ont montré que la mort précoce des animaux brûlés est tout à fait comparable à celle des animaux dont on frappe la tête. « Après une période d'agitation où les animaux exécutent des mouvements de défense, on voit apparaître un rapide épuisement ; la torpeur et l'apathie sont absolues ; la vaso-constriction initiale fait place à la vaso-dilatation, l'hypertension artérielle à l'hypotension, l'hyperthermie à l'hypothermie ; la température tombe en quelques heures à 31° et même 22° ; les auteurs ont constaté que les gaz du sang et surtout l'acide carbonique diminuent dans des proportions très notables » (Roger) (1).

Nous verrons (article *Choc*) que ce sont là les symptômes du choc, et que celui-ci est un arrêt des échanges organiques. Nous admettrons donc que la mort précoce des brûlés peut être une mort par choc.

b. *Sang*. — Schultze avait étudié les altérations du sang chez les animaux surchauffés, quand Wertheim et Ponfick appliquèrent à l'homme les expériences du physiologiste. Ils montrèrent que les globules rouges des brûlés sont détruits en grande partie ; ils subissent une sorte de désagrégation et se résolvent en d'innombrables particules colorées ; l'hémoglobine qui n'est pas fixée circule librement dans le sang et donne lieu à des lésions rénales très importantes (2). Pour Lesser, il n'est pas nécessaire que les altérations des globules arrivent jusqu'à la destruction. Les globules peuvent perdre leur capacité respiratoire sans être détruits. Lesser rapporte plusieurs faits cliniques et expérimentaux, dont le plus important est celui-ci ; lorsqu'on transfuse à un animal normal le sang d'un autre qui a été brûlé, l'animal supporte la transfusion sans présenter de troubles manifestes, pourvu que l'opération se fasse lentement. Par contre, si l'animal est saigné auparavant, il succombe à la transfusion du même sang avec tous les symptômes d'une véritable asphyxie.

Mais cette théorie de la mort par insuffisance fonctionnelle du sang n'est pas à l'abri de toute critique, car Hoffezeiller a montré qu'on peut vivre avec 30 p. 100 seulement de la proportion normale des globules rouges. Aussi Klebs, Welti et Salvioli considèrent-ils les modifications morphologiques et fonctionnelles du sang comme moins importantes et pensent qu'il se forme plutôt des *thromboses* qui sont la cause de la mort. Klebs invoque comme substratum du thrombus les globules rouges altérés et détruits. Welti pense que ce sont les hématoblastes en excès qui donnent lieu à ces thromboses. Salvioli enfin croit que les plaquettes s'accumulent dans les régions

(1) Roger, Mécanisme des accidents consécutifs aux brûlures (*Presse méd.*, 1895, p. 171).

(2) Dörning, Ueber das Verhalten des Hömolysines bei schweren Hautverbrennungen (*Arch. f. klin. Chir.*, 1895, LXXXVI, 3).

brûlées et que de là elles partent agglomérées pour provoquer les phénomènes thrombosiques dans les diverses régions de l'arbre circulatoire. Le fait est que, si on plonge les oreilles ou les pattes d'un animal dans un bain à la température de 60°, l'animal périt au bout d'une heure, et, à l'autopsie, on trouve des lésions emboliques très manifestes.

c. *Intoxication.* — La théorie de l'intoxication pour expliquer la mort des brûlés s'appuie sur des faits cliniques et expérimentaux bien constatés. L'interprétation de ces faits a été différente. Les expériences de Reiss, de Boyer et Guinard (1) ont prouvé la toxicité de l'urine des brûlés. Chez des chiens dont une moitié du corps avait été fortement échaudée à l'eau bouillante, ces derniers auteurs ont recueilli des urines qui tuaient un lapin à raison de 147, 81, 70, 12, 9 centimètres cubes par kilogramme d'animal. Or, à l'état normal, il faut 200 centimètres cubes d'urine de chien pour arriver au même résultat.

Parascandolo (2) a étudié les altérations histologiques des cellules nerveuses chez les animaux morts à la suite de brûlures ou à la suite d'injections de ptomaïnes de brûlures.

Différentes interprétations ont été données de ces faits indiscutables : les uns ont voulu voir l'intoxication par un poison endogène, qui est sécrété normalement par l'organisme, mais que les brûlures empêchent d'éliminer ; les autres ont vu en lui un poison exogène, fabriqué pathologiquement par la région brûlée.

Le rôle varié que la peau joue dans les diverses fonctions de la vie a fait que nombre d'expérimentateurs ont essayé d'attribuer l'origine des accidents mortels à la suppression des fonctions de la surface cutanée, rapprochant ainsi le mécanisme de la mort par brûlure de celui qui détermine la mort par le vernissage. Il est inutile de développer toutes les interprétations que comporte cette suppression brusque de l'activité fonctionnelle de la peau, puisqu'on peut affirmer que ni la déperdition calorique, ni le manque des impressions réflexes, ni la diminution des échanges respiratoires ne suffisent pour expliquer ces morts rapides, qui frappent parfois les individus brûlés.

L'intoxication par les produits non éliminés par la sueur a été invoquée par nombre d'auteurs (Billroth, Edenhinsen, Mendel). Cette hypothèse est peu admissible, car le litre de sueur que l'homme sécrète approximativement dans les vingt-quatre heures par la perspiration cutanée est largement compensé par les reins et les poumons, quand ces organes ont leur fonctionnement normal. Senator en a fourni la preuve par des expériences directes sur l'homme, en recouvrant la peau de certains malades d'une couche de goudron qu'il a

(1) Boyer et Guinard, Des brûlures, causes des troubles fonctionnels et accidents généraux qu'elles déterminent, 1 vol. in-8, p. 183, J.-B. Baillière, édit., 1895.

(2) Parascandolo, Le alterazioni del sistema nervoso nelle scottature (*Arch. intern. de méd. chir.*, 1899, fasc. I, p. 1).

laissée en place jusqu'à dix jours. Pendant cette période, les individus traités n'ont pas présenté le moindre trouble fonctionnel. Du reste le vernissage tue plus lentement que les brûlures étendues.

Le poison qui provoque la mort n'est donc pas un poison normal retenu par l'organisme, mais ce pourrait être une substance nouvelle, formée sous l'influence de la brûlure par la destruction des tissus. Galiano a pensé que c'était l'acide cyanhydrique, car la mort des brûlés rappelle celle provoquée par ce poison. Il a prétendu que l'acide formique de la sueur serait progressivement neutralisé par l'ammoniaque en formant du formiate d'ammonium, qui se décomposerait en donnant de l'acide cyanhydrique. Cette hypothèse séduisante manque du critérium physiologique; on a jamais trouvé l'acide cyanhydrique dans le sang. Pour Rein, le poison est un produit de déchet créé par la combustion des matières albuminoïdes. Pour le prouver, il injecte des substances azotées qui avaient été soumises auparavant *in vitro* à l'action de la chaleur forte : les animaux succombent rapidement avec les symptômes caractéristiques des brûlures très étendues. Leur urine a le même pouvoir toxique que l'urine des brûlés. Kianicine, en analysant le sang et les organes des animaux brûlés, a pu en extraire, par le procédé de Brieger, une ptomaïne qui a l'aspect d'une substance amorphe jaunâtre, d'une odeur âcre et désagréable, facilement soluble dans l'eau, qui se rapproche par ses propriétés chimiques de la pyrotoxine isolée par Brieger dans les liquides de digestion gastrique. Cette substance, injectée aux animaux, porte surtout son action sur le cerveau et sur le bulbe. Elle donne lieu à une somnolence et à une torpeur marquée et provoque le ralentissement de la respiration et du cœur en arrêtant cet organe en diastole. Ce poison ne se trouve pas dans le sang, ni dans les organes des individus normaux. Il n'est pas un produit de l'infection septique des tissus mortifiés.

Fränkel et Spiegler (1) ont plus récemment soutenu cette théorie.

De cet exposé, il semble qu'on peut conclure actuellement que la mort rapide est due au choc ou aux embolies d'origine sanguine ; la mort tardive est due à ces mêmes embolies ou à la résorption des produits toxiques.

PRONOSTIC. — Le pronostic immédiat des brûlures est subordonné à plusieurs conditions : l'*étendue* d'abord. Nous avons vu que les brûlures superficielles amènent la mort quand elles s'étendent aux deux tiers de la surface du corps chez l'adulte ; — la *profondeur* : les brûlures des quatrième, cinquième et sixième degrés sont toujours graves pour la région atteinte, mais des brûlures très profondes d'un membre sont

(1) Fränkel, Spiegler, Pathogénie de la mort par brûlure étendue (*Soc. de méd. de Vienne*, janv. 1897; — *Sem. méd.*, 1897, p. 38).

souvent compatibles avec la vie. D'après Zilgien (1), les brûlures superficielles s'accompagnent souvent des complications emboliques, parce que les hématies modifiées rentrent dans la circulation, tandis que ces complications sont exceptionnelles dans les brûlures profondes, car les hématies et les vaisseaux sont détruits; — l'*âge* : chez l'enfant, les brûlures de un tiers de la surface du corps entraînent la mort. Les vieillards meurent souvent de brûlures limitées; — le *siège* : les brûlures internes provoquent souvent une mort rapide. Les brûlures des muqueuses buccales seront étudiées comme cause de stomatites. Les brûlures du larynx causent souvent l'asphyxie.

TRAITEMENT. — Historique. — Aperçu des méthodes. — Les médications ou remèdes recommandés dans le présent et dans le passé pour le traitement des brûlures sont innombrables (Le Dentu) (2) : substances simples ou composées, d'ordre végétal ou minéral, ou même animal, tout s'y trouve : les plantes usuelles (morelle, joubarbe, nombril de Vénus, plantain, laitue, serge de berger, oseille, graine de porc), les cataplasmes de pulpe de pomme de terre, d'oignon, au sel, auxquels A. Paré a consacré un plaidoyer convaincu : le vinaigre, les terres argileuses, les huiles de rose, de lin, le blanc et le jaune d'œuf, les onguents variés, populéum, basilicum, styrax, la chaux lavée mélangée avec de l'huile de rose ou de lin, le camphre, la térébenthine, les astringents tels que : l'alun, l'encre, l'opium incorporé au cérat, les poudres absorbantes de toutes sortes. On a même employé des substances particulièrement malpropres, comme la boue, le lard, la fiente de vache (Avicenne), de colombe (Guy de Chanliac), de cheval fricassé dans l'huile de noix (A. Paré). L'urine jouit encore d'une grande renommée, et Mme Nageotte dit que, si elle est propre, son action est plutôt bienfaisante.

Depuis les plus anciens auteurs jusqu'à l'ère antiseptique, sauf la suppression d'un certain nombre de remèdes restés l'apanage des bonnes femmes, des guérisseurs occultes et des marchands d'orviétan, le traitement des brûlures n'a fait que de médiocres progrès (Le Dentu). Cependant des erreurs ont été redressées, et une méthode plus scientifique a été introduite dans le choix des médications, à mesure que s'élevait le niveau de la médecine. Le xviiie siècle a vu naître des lavages avec des teintures d'opium, et Kentish s'est élevé contre l'abus des émissions sanguines et a préconisé avec raison les toniques, l'alcool, le quinquina.

Au xixe siècle, Anderson s'est fait le champion ardent d'une méthode consistant à faire des lotions sur les surfaces brûlées avec de l'essence de térébenthine et à les recouvrir d'épaisses couches de

(1) Zilgien, Considérations sur le pronostic général des brûlures (*Merc. médic.*, 1892, p. 110).
(2) Le Dentu, *Traité de Chirurgie*, t. I.

ouate qui devaient rester en place deux ou trois semaines. Ces lotions avaient pour but la sédation des douleurs. Mais ce but était trop souvent manqué pour que la médication ait survécu au delà de quelques années. En revanche, le pansement ouaté d'Anderson est devenu, après de nombreuses années d'épreuves favorables, le pansement ouaté compressif de A. Guérin. Velpeau avait imaginé l'occlusion avec compression au moyen des bandes de diachylon : Higginsbottom, les lotions au nitrate d'argent; Rhind, la gomme arabique : Laugier, la baudruche gommée. Le collodion, préconisé par Valette, est un bon remède contre les brûlures du premier degré, chez les individus dont la peau n'est pas très délicate. La chaleur rayonnante est considérée par H. de Montdeville et A. Paré, comme un excellent remède des petites brûlures, et, dans nos campagnes, les forgerons ont l'habitude de guérir leurs brûlures professionnelles en les exposant au feu.

La réfrigération, la balnéation, employées sans doute parce que l'eau est le remède instinctif par excellence, ont été recommandées par Passavant, Hebra, sous forme de grands bains chauds qui seraient très efficaces, non seulement pour calmer les douleurs dans les premières heures, mais encore comme moyen définitif (Le Dentu), et, en Allemagne, nombre de chirurgiens laissent leurs brûlés dans des baignoires : ils ont dans leurs salles des installations spéciales.

Plus près de nous, on a imaginé une série de topiques, dont les uns ont la prétention de tuer les microbes (antiseptiques), les autres de favoriser la reproduction de l'épiderme (kératoplastiques). En 1892, Reclus préconise la pommade à l'iodoforme (1). Vers la même époque, Budder (de Berlin) recommandait le thiol, qu'il employait en solution à 40 p. 100. Bardeleben se servait d'un mélange à parties égales de sous-nitrate de bismuth et d'amidon, dont il imprégnait des bandes de tarlatane avec lesquelles il recouvrait les parties brûlées après désinfection. Ce traitement est difficilement applicable à la face. Wertheimer recommandait chez l'enfant le liniment oléocalcaire au thymol (2). Mentionnons encore les applications d'euphorine (phényluréthane) en poudre, en pommade ou en solution alcoolique à 10 p. 100, de diaphtérine (oxyquinaseptol) en solution à 1 p. 100, et aussi les préparations sozoïodoliques (sozoïdate de potasse).

L'acide picrique a été préconisé par Thiery, qui l'emploie en

(1) La formule de M. Reclus est la suivante :

Iodoforme	0gr,50 à 1 gr.
Antipyrine	ãã 5 gr.
Acide borique	
Vaseline	40 —

(2) La formule de Wertheimer est :

Thymol	0gr,10 à 0gr,20
Eau de chaux	ãã 100 gr.
Huile de lin	

solution aqueuse ou éthérée. Des compresses de tarlatane sont imbibées de solutions saturées d'acide picrique, exprimées puis appliquées en plusieurs couches sur la surface brûlée. Le pansement peut rester jusqu'à huit jours sans être renouvelé.

Une discussion fut soulevée à la Société de chirurgie sur ce mode de traitement à propos d'un rapport de Walther. Berger, Championnière, Tuffier, Brun, Felizet rapportèrent des accidents. L'intoxication se manifeste par des vomissements, de la diarrhée, de la coloration jaune des téguments et des sclérotiques, de l'hébétude, de l'insomnie ; les urines sont noires, et on y retrouve de l'acide picrique. En outre, les douleurs sont quelquefois tellement vives qu'on doit supprimer le pansement. D'autre part, les résultats obtenus par ce topique, lorsqu'il est bien supporté, ne sont pas supérieurs à ceux des autres pansements (Tuffier). Rien ne prouve le pouvoir kératogène du pansement picrique.

La vogue de ce remède tient probablement à sa couleur, qui frappe l'imagination. C'est sans doute la même raison qui fait que l'encre est employée dans certains milieux.

Ceux qui voudraient l'employer malgré son peu d'efficacité et ses dangers doivent savoir que les compresses imbibées de la solution d'acide picrique ne doivent jamais être recouvertes d'imperméable. Il faut laisssr l'évaporation se faire librement.

Une formule à base de perchlorure de fer (6 grammes de perchlorure avec 24 grammes de vaseline) est recommandée par Starr pour calmer les douleurs et préserver la formation des phlyctènes.

Haas se sert d'une pommade à l'aristol dont il fait dissoudre 10 à 20 grammes dans 40 grammes d'huile d'olive, à laquelle il ajoute 40 grammes de lanoline et autant de vaseline. Walton (de Gand) vante cette pommade, qui ne serait nullement toxique.

En 1895, Bardeleben (de Berlin) recommande le traitement suivant : les phlyctènes ayant été excisées, on lave le derme sous-jacent avec de l'eau salée, puis on le badigeonne avec une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100, après quoi on saupoudre avec du bismuth.

Gross utilise une pommade de noix de Galle pulvérisée (4 grammes) dans 32 grammes de vaseline boriquée.

Schmid emploie aussi la vaseline, qu'il mélange en parties égales avec de la glycérine pure.

Landolt et Gygax ont donné des formules qui peuvent rendre des services dans les brûlures des paupières (1).

Un dermatologiste de Hambourg, Leistikow, applique l'ichtyol au

(1) Pour le 1er degré :

Chlorhydrate de cocaïne	1gr,50
Vaseline	ãã 10 gr.
Eau distillée	
Lanoline	3 —

traitement des brûlures. Ses formules eurent un grand succès (1).

Vers la même époque, Vergely (de Bordeaux) faisait connaître les résultats favorables qu'il obtenait en recouvrant les brûlures superficielles d'une pâte de magnésie calcinée, et Poggi employait avec succès, pour calmer les douleurs provoquées, le nitrate de potasse sous forme de bains locaux ou de compresses imbibées dans une solution saturée de sel.

En 1898, Tagliano publie la technique de son pansement humide, qui n'est qu'un pansement très humide et souvent répété.

Mais ce ne sont là que des formules, et trop souvent elles ont détourné l'attention du médecin, qui compte trop sur elles, et lui ont fait négliger le seul traitement rationnel des brûlures, qui est la désinfection très soignée de la plaie aussitôt qu'il est possible. M[me] Nageotte a insisté sur la nécessité de cette désinfection : elle a montré qu'ici, comme dans toute plaie, la suppuration n'est pas nécessaire ; même atténuée, elle traduit l'infection et, localement, elle détruit une couche plus ou moins épaisse de tissus, qui aurait pu servir à la réparation ; elle retarde toujours la cicatrisation et l'entrave souvent d'une façon considérable.

Comme le remarque Forgue, il est curieux d'observer avec quelle lenteur la thérapeutique des brûlures a suivi le progrès. Alors que dans toutes les plaies la méthode antiseptique avait force de loi, maints chirurgiens continuaient encore l'emploi ou la recherche de topiques spéciaux sans valeur microbicide. Et, quand le traitement antiseptique des brûlures s'est imposé, on s'est longtemps contenté de l'antisepsie du pansement, sans y joindre les précautions d'asep-

Pour le 2e degré :

Chlorhydrate de cocaïne	1gr,50
Salol	5 gr.
Vaseline	95 —

Il faut que le salol soit finement porphyrisé, de manière qu'il ne reste pas de cristaux. Ceux-ci sont fort irritants.

Pour le 3e degré :

Europhène	1gr,50
Huile d'olive	3gr,50
Lanoline	15 gr.
Vaseline	30 gr.

(1) Pour le 1er degré :

Ichtyol	2 gr.
Oxyde de zinc	10 —
Carbonate de magnésie	20 —

Pour le 2e degré :

Ichtyol	3 gr.
Oxyde de zinc	10 —
Amidon	ãã 20 —
Craie préparée	
Eau de chaux	
Huile de lin	

tisation préalable, obligatoires et communément employées pour toutes les plaies.

Conduite a tenir dans les brulures. — Il découle de ce que nous venons de dire que, actuellement, la règle de conduite, quand on se trouve en présence d'une brûlure récente, doit être : 1° désinfecter la brûlure, qu'on doit considérer comme déjà septique; 2° éviter l'infection secondaire par des pansements; 3° dans les cas graves, on devra se préoccuper de l'état général.

Désinfection de la brûlure. — Le nettoyage d'une brûlure comporte des soins minutieux, longs, douloureux : triple raison pour recourir à l'anesthésie générale, surtout chez les enfants, et lorsque la brûlure est très étendue, afin de donner à cette toilette le temps et la perfection nécessaire. D'ailleurs, d'après Mme Nageotte, cette anesthésie serait très bien supportée par les blessés.

Le nettoyage doit être complet et doux, afin de ménager les éléments anatomiques épargnés par la lésion. Il commencera par les parties avoisinantes, de façon à ne pas ramener de malpropretés sur la brûlure quand on s'occupera de celle-ci et surtout de ses limites (Forgue et Reclus).

La brûlure au premier degré, caractérisée par de la rougeur et de la tuméfaction, n'ouvre point de portes à l'infection. Mais il arrive assez souvent qu'après quelques heures, sur la zone rouge échaudée, des phlyctènes se forment qui peuvent permettre une inoculation. La toilette de la région constitue en pareil cas une utile précaution.

Au deuxième degré, lorsque l'épiderme est soulevé en phlyctène, on doit ménager ce couvercle épidermique. « Savonnez toute la région, la zone saine d'abord, le point brûlé ensuite ; employez dans ce but une solution alcoolique de savon, et légèrement, avec une compresse de gaz stérilisée, faites une véritable « shampoing » à l'eau chaude. Sur les téguments avoisinants, savonnez à la brosse ; lavez à l'éther ou à l'alcool la peau grasse, les plis macérés des mains et des pieds ; finissez par une copieuse lotion à l'eau oxygénée ou salée tiède. Si l'épiderme est intact, respectez les phlyctènes ; la lame épithéliale qui les recouvre constitue une merveilleuse protection. Pour éviter la déchirure ultérieure, il y a avantage à ponctionner au point le plus déclive, avec un instrument aseptique, les cloques volumineuses. Quand l'épiderme est irrégulièrement déchiré, quand la brûlure a déjà subi des pansements suspects, n'hésitez point à détacher la pellicule cornée, à enlever des lambeaux contaminés : c'est une garantie pour l'asepsie, et ce n'est point un obstacle à la cicatrisation. Il faut avoir bien soin, comme le recommande Mme Nageotte, de ne point infecter quelque coin non suppuré encore. Il ne faut pas promener le tampon ou la compresse d'un bout à l'autre de la brûlure ; il faut au contraire la désinfecter par petits cantons, et surtout ne pas faire pénétrer le pus superficiel dans les glandes de

la peau (Forgue et Reclus). Mme Nageotte est revenue récemment (1904) sur la nécessité de procéder avec une grande douceur.

Dans les brûlures au troisième degré, on désinfectera le mieux possible les escarres; dès que le sillon d'élimination s'est dessiné, on enlève les portions mortifiées.

Pansement. — Quand la brûlure sera désinfectée, on applique sur elle un pansement aseptique. C'est encore le meilleur des analgésiques. « Les brûlures qui ne suppurent pas, dit Mme Nageotte, ne sont le siège d'aucune douleur, quelle que soit leur étendue, aussitôt qu'elles sont mises à l'abri de tout contact de l'air et du froid. » Le pansement aseptique est encore le meilleur des kératoplastiques: presque tous les antiseptiques altèrent les tissus.

Le pansement sera le plus rare possible. Sans doute, on doit changer le pansement imbibé de sérosité, mais ce serait une grosse fauté de faire le pansement chaque jour. On fait souffrir le malade et on altère toujours la couche épithéliale régénératrice. Il est impossible de fixer la durée des pansements. Telle brûlure convenablement aseptisée peut conserver un pansement huit jours. Telle autre, infectée par place, a besoin d'un pansement tous les deux ou trois jours.

Si la brûlure était très infectée, on pourrait faire un pansement humide ouvert à l'eau oxygénée dédoublée et recourir aux pansements secs dès que l'infection serait atténuée.

La cicatrisation des brûlures étendues est souvent d'une lenteur désespérante. La plaie se recouvre de bourgeons charnus, et sur ses bords les progrès de l'épidermisation sont insignifiants ou nuls. C'est alors qu'on recourt à tous les topiques que nous avons précédemment décrits. Il faut parfois tâtonner pour trouver celui qui convient le mieux, et l'on constate bien souvent que l'efficacité de ceux qui paraissent le mieux convenir s'épuise vite. Aussi peut-on être obligé d'en changer plusieurs fois avant d'arriver à la guérison.

Il y a cependant quelques règles que l'on peut formuler.

Bien souvent, surtout dans les salles d'hôpital, les vastes plaies bourgeonnantes sont envahies par le bacille pyocyanique. Sa présence se révèle immédiatement par une odeur fade très désagréable et par la coloration bleue du pus. Il est très facile de s'en débarrasser. Il suffit de laver la plaie à l'eau alcoolisée et, s'il résiste, de faire un pansement humide avec cette même eau alcoolisée. En vingt-quatre heures, la coloration du pus disparaît.

Dans un grand nombre de cas, les bourgeons deviennent extrêmement douloureux. Les compresses collent : leur décollement exagère la souffrance, et chaque pansement devient une véritable torture pour les malades. On sait que le meilleur moyen de les décoller est de les imbiber d'eau oxygénée; mais, pour bon qu'il soit, il ne réussit pas toujours. Lorsque les compresses sont imprégnées de pus concrété, elles ne se laissent pas imbiber.

Il est préférable de les empêcher de coller, et seules les pommades ou les onguents peuvent arriver à ce résultat. Le styrax y réussit merveilleusement, et il a incontestablement une influence heureuse sur la cicatrisation. Par malheur, il détermine parfois des douleurs très vives, qui obligent à y renoncer.

Les pommades à base de vaseline n'atteignent pas le but. La vaseline fond, et les compresses se comportent comme des compresses sèches. La vaseline blonde nous a paru très supérieure à la blanche; on peut employer aussi comme excipient la lanoline. On y ajoute l'une des innombrables substances dont nous avons parler. Le peroxyde de zinc, dans la proportion de 1 p. 10, nous a paru donner des résultats excellents.

Traitement général. — Dans les brûlures étendues, le traitement général a une très grosse importance dès les premières heures de l'accident. Il est du reste entièrement subordonné aux indications fournies par les symptômes très complexes que présente la maladie. On luttera contre le collapsus par les injections sous-cutanées d'éther et de caféine. Qu'on ne donne pas de morphine, qui aggrave la dépression. Le sérum artificiel en injections sous-cutanées ou même intraveineuses rend les plus grands services. Son action bienfaisante ne doit pas nous étonner, puisque nous avons vu que les accidents immédiats sont dus à des altérations du sang. Les inhalations d'oxygène sont indiquées dans les brûlures par incendie, car les malades sont toujours en état d'asphyxie. Elles sont recommandées par Roger pour accélérer la combustion des produits toxiques [résorbés.

On a pu penser à pratiquer de petites émissions sanguines pour diminuer la toxémie. Les cas où elles pourraient être indiquées sont bien rares.

Il est important de surveiller les poumons et surtout les reins, puisque le danger vient souvent de ce côté. Il faut analyser les urines et, si elles contiennent de l'albumine, soumettre les malades au régime classique.

II. — LÉSIONS PRODUITES PAR LE FROID.

Nous aurons à étudier l'action du froid sur l'ensemble de l'organisme et son action locale.

Il est classique de remarquer que les lésions locales produites par le froid ne reconnaissent pas le même mécanisme que celles qui sont produites par la chaleur. Les brûlures sont instantanées; les froidures ne le sont pas. La limitation des lésions n'est pas nette d'emblée : il faut plusieurs heures et même davantage pour qu'on puisse distinguer les parties atteintes de celles qui ne le sont pas.

La différence entre la température du corps et les agents réfrigérants est en général beaucoup moins considérable que la différence

entre la température du corps et celle des agents des brûlures. Cette dernière est souvent énorme 100, 200, 1 000°. Au contraire, les froids naturels de nos pays ne diffèrent guère de la température du corps que d'une cinquantaine de degrés. Ce qui prouve que telle est bien l'explication des différences constatées, c'est que, depuis qu'on fabrique artificiellement le froid, on observe, lorsque la différence de température est énorme, des lésions tout aussi brusques que celles des brûlures. Le simple siphon de chlorure d'éthyle maladroitement manié a produit plus d'une escarre immédiate.

Il n'en est pas moins vrai que, dans les circonstances ordinaires, les lésions produites par le froid ne sont pas immédiates. Après la suppression de l'agent réfrigérant, il y a une phase incertaine, où il est impossible de savoir si les tissus reprendront leur vitalité compromise ou s'ils sont irrémédiablement perdus. On dit souvent que les lésions sont produites par la réaction. Il serait plus juste de dire que c'est la réaction qui permet de les reconnaître.

A. — ACCIDENTS GÉNÉRAUX PRODUITS PAR LE FROID.

L'homme peut supporter un abaissement considérable de la température ambiante sans paraître subir de dommage appréciable. Pictet en a fourni la preuve expérimentale. Les récits des expéditions polaires sont riches en faits qui montrent à quel degré d'endurance peuvent arriver des hommes bien portants. Il n'en est pas de même des sujets affaiblis ou en état d'inanition. Les intoxications et en particulier l'alcool prédisposent beaucoup les individus aux accidents.

Les premiers effets de l'action prolongée du froid sur l'organisme sont une sensation pénible de fatigue, un affaiblissement progressif des forces physiques et morales et surtout un impérieux besoin de sommeil auquel ont peine à résister même les plus énergiques. Solander disait aux compagnons de route du capitaine Cook : « Quiconque s'assied, quiconque s'endort ne se réveille plus. » Mais les forces manquent pour résister ce sentiment de paresse, et bientôt l'individu supplie qu'on le laisse tranquillement dormir. C'est ce qui arriva à Solander quelques instants après qu'il avait donné son conseil. La face pâlit, la vue se trouble, les jambes fléchissent, un engourdissement général envahit le malade, il tombe pour ne plus se relever, la respiration se ralentit, le pouls s'affaiblit et la mort survient en syncope ou dans un état voisin de la léthargie (Larrey, Desgenettes, Moricheau-Beaupré, Martin).

Virey, racontant la retraite de Russie, fait des malheureux congelés un tableau différent : « D'autres, foudroyés d'une atteinte sou-

daine, le regard fixe et sombre, s'agitent comme pris de frayeur, poussent un cri et tombent rigides et glacés. »

Les phénomènes observés sont d'une interprétation difficile. Plusieurs explications en ont été données. D'après Poncelet, les accidents seraient le résultat d'une altération du sang dans les régions refroidies. Mais il est des cas où la mort est survenue rapidement sans avoir été précédée d'une congélation partielle du corps, et où il est par conséquent difficile d'admettre que le sang ait put être modifié notablement dans sa composition.

Vichnewsky a décrit des hémorragies superficielles punctiformes et multiples (5 à 100) de la muqueuse gastrique chez des sujets morts de froid (1). Cet auteur considère ces hémorragies comme un nouveau signe de la mort par refroidissement, car il ne les a jamais rencontrées sur le cadavre de sujets ayant succombé dans d'autres conditions, et il a pu reproduire des lésions analogues chez des animaux artificiellement congelés. Il est probable que ces hémorragies, comme celles qui accompagnent les vastes brûlures, résultent de l'oblitération de ramifications capillaires par des bouchons hématoblastiques. Dans les ganglions du cœur, on constate, chez les animaux qui ont succombé à la réfrigération, des modifications anatomiques qui relèvent certainement des variations brusques de la circulation (Chantemesse).

Michel admet qu'il se produit des embolies capillaires multiples dans les poumons et qu'une asphyxie mortelle résulte de cette obstruction des petits vaisseaux pulmonaires. Cette explication, acceptable dans un certain nombre de cas, ne peut plus être admise d'une façon générale, car il faudrait qu'il y eût toujours thrombose, ce qui n'est pas (Le Noir) (2).

La plupart des auteurs s'accordent cependant pour reconnaître que, sous l'influence du refroidissement, il y a des troubles viscéraux graves; mais les uns invoquent la congestion cérébrale (Moricheau-Beaupré, Ruhl, Virey, Guérard), qui seule ou jointe à la congestion pulmonaire serait cause de la mort. Les autres (Ogston, Walther) pensent au contraire que c'est à l'anémie cérébrale que doivent être rapportés les accidents. Howard, Laveran font jouer à l'affaiblissement du système musculaire et du cœur un rôle prépondérant, expliquant ainsi que tantôt l'anémie, tantôt la congestion cérébrale puissent prédominer, et que les stases viscérales multiples soient habituelles. Le Dentu, rappelant les recherches de Höche, de Mottet, de Lebastard, pense que l'encéphale est influencé de deux façons tout à fait opposées : l'exposition brusque à un froid qui augmente d'intensité détermine l'anémie cérébrale et peut causer ainsi la mort. Mais le

(1) Vichnewsky, Nouveaux symptômes de la mort par le froid (*Journ. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 1895, nº 3).

(2) Le Noir, *Traité de pathologie générale* de Bouchard, Paris, t. I, p. 630.

froid agit-il lentement et longtemps, il en résulte de la congestion cérébrale également mortelle, si le sujet n'est pas soustrait à temps au péril qui le menace.

B. — ACTION LOCALE DU FROID.

ÉTIOLOGIE. — Les froidures localisées, de même que les accidents généraux, s'observent de préférence chez les individus dont la nutrition est mauvaise. Le jeune âge et la vieillesse y prédisposent. L'influence morale est certaine, car, dans les armées, les accidents s'observent surtout chez les vaincus. Les Méridionaux offrent plus de résistance que les gens du Nord : la campagne de Russie l'a montré. L'immobilité est un grand facteur ; les accidents s'observent souvent chez les sentinelles. Le froid humide ou accompagné de vent est beaucoup plus à craindre que le froid sec.

C'est en vertu de leur relief et de leur isolement que certaines parties du corps sont fréquemment atteintes, par exemple le nez, le menton, les oreilles, les doigts, les orteils, le talon. La statistique de Fremmert, reproduite partout, est instructive à cet égard. Ce médecin de Saint-Pétersbourg a constaté, sur 494 cas de gelure, 333 cas de lésions des membres inférieurs, 105 cas de lésions des membres supérieurs seuls, 38 cas de lésions coexistantes des membres supérieurs et inférieurs, 12 cas de gelures de certaines parties du corps en même temps que des membres inférieurs. Au pied, le gros orteil et le petit sont le plus souvent atteints (Le Dentu).

Dans les explosions d'appareils à air comprimé, il se produit un froid intense, qui peut provoquer une mortification étendue des téguments.

La relation entre les gelures et l'asphyxie locale des extrémités a été discutée par Legroux ; il est certain que la maladie de Maurice Raynaud prédispose à ces accidents.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Depuis longtemps, Hunter a montré expérimentalement que les parties gelées peuvent recouvrer leur état normal. Il maintient pendant une heure dans l'eau glacée l'oreille d'un lapin. Une incision faite alors ne laisse pas sortir une goutte de sang ; mais, si on soustrait l'oreille à l'action du froid, peu à peu la circulation se rétablit, l'oreille s'échauffe, s'épaissit et offre les signes d'une inflammation qui se résout rapidement.

Richardson, par une série d'expériences, montre que les tissus reviennent à la normale quand le dégel se fait d'une façon lente ; mais, si le réchauffement des organes gelés se fait rapidement, non seulement la vie de la région est compromise, mais encore celle de l'individu.

Cohnheim précise expérimentalement l'abaissement de la tempéra-

ture nécessaire pour produire des lésions : il y a simple hyperémie au-dessus de 4°, œdème entre 10° et 12°, suppuration et gangrène de 18° à 20°. Ce sont là des expériences de laboratoires dont les résultats ne concordent pas toujours avec ce que l'on observe dans la pratique.

Laveran a examiné au microscope les phénomènes consécutifs au refroidissement progressif de la membrane interdigitale de la patte de la grenouille. Les petits vaisseaux sont les premiers impressionnés : la circulation s'y arrête ; elle continue dans les gros vaisseaux encore quelque temps, puis le sang paraît se coaguler. Si on arrête à ce moment le refroidissement, la circulation se rétablit peu à peu ; mais, sous l'influence prolongée du froid, les vaisseaux perdent la propriété de se dilater pendant plusieurs jours ; les veinules restent contractées plus longtemps que les artérioles, ce qui expliquerait l'œdème qu'on observe quelquefois (Tédenat).

Uschinsky a déterminé expérimentalement les lésions qui accompagnent le rétablissement de la circulation. Après une pulvérisation d'éther de deux à quatre minutes, la seule lésion constatée dans l'épaisseur des fragments de peau immédiatement fixés est la rétraction des vaisseaux, qui sont remplis de globules rouges serrés les uns contre les autres. Si on attend douze heures avant de détacher des portions gelées des téguments, c'est la stase vasculaire et l'accumulation des leucocytes qui frappent, et déjà de petites vacuoles sont formées dans l'épiderme. Ce qui caractérise les gelures par rapport aux brûlures, c'est que les parties congelées seraient plus sèches et infiltrées d'un plus grand nombre de leucocytes.

Comme nous le disions déjà au début de ce chapitre, il importe d'insister sur ce fait que les lésions des froidures ne sont pas immédiates ; elles sont toujours précédées par un stade d'anémie locale et de gelure vraie caractérisé par l'état exsangue des parties. Si cet état ne se prolonge pas trop longtemps, la circulation peut s'y rétablir intégralement ; la réaction inflammatoire est vite calmée ; mais, si les effets du froid ont dépassé le simple resserrement des vaisseaux avec accumulation de globule rouge dans leur lumière, le cours du sang se rétablit incomplètement, des thromboses se développent, une mortification graduelle et envahissante frappe successivement les divers plans de la région atteinte.

Les globules rouges sont altérés du fait même de la congélation [Pouchet, Rollet, Crecchio (de Naples)] ; ils deviennent crénelés sur le bord et laissent échapper leur matière colorante. D'après Laveran, ils conservent leur intégrité dans les cas légers et ne subiraient d'altération que si le refroidissement a été intense ou prolongé, ou encore si le réchauffement se fait trop rapidement.

Les lésions des nerfs ont attiré l'attention des anatomistes après qu'on eut reconnu cliniquement la fréquence des névrites (Duplay et Morat). Laveran, Grancher ont vu la coagulation de la myéline, la

dégénérescence granulo-graisseuse. Cette névrite peut être ascendante et se propager à la moelle.

Rémy et Thérèse (1) ont étudié minutieusement 12 cas de gelure des membres. L'accident primitif consiste dans un engorgement des capillaires, un gonflement de la fibre musculaire et la segmentation de la myéline ; le dégel active cette dernière lésion et produit de la stase sanguine et des hémorragies intramusculaires. Les suites immédiates sont l'imperméabilité des vaisseaux pouvant provoquer la gangrène. Les suites éloignées s'observent surtout sur les nerfs, dont la myéline peut complètement disparaître.

Les artères sont toujours lésées. Étienne (2) a décrit l'endartérite oblitérante des petites artères. Les moyennes artères, comme la radiale, sont souvent diminuées de volume. Pour lui, les accidents tardifs sont provoqués en partie par ces lésions vasculaires.

D'autres lésions peuvent encore s'observer, dues à la congestion des viscères ou aux embolies capillaires : myosite, dégénérescence graisseuse des muscles (Mathieu et Urbain), ecchymoses des muqueuses gastriques et intestinales, congestions pulmonaires.

Enfin les froidures qui suppurent sont exposées à toutes les complications septiques des plaies.

SYMPTOMES. — Toute partie soumise au froid prend une teinte blanche de plus en plus mate, à mesure que le sang s'en retire ; elle durcit lorsque la congélation est complète. Les sensations correspondant aux phases de la gelure sont : la brûlure douloureuse, la douleur profonde, l'engourdissement, puis l'insensibilité absolue. Les phénomènes de réaction sont la rougeur, le gonflement, la démangeaison, la cuisson. Les signes de désorganisation sont l'apparition des phlyctènes et la gangrène humide ou sèche avec les diverses colorations qui la révèlent (Le Dentu).

Le PREMIER DEGRÉ est caractérisé par la rubéfaction, qui est la réaction inflammatoire contre l'action d'un froid peu intense.

Engelures. — Les engelures sont décrites généralement comme des gelures au premier degré. Cette affection si spéciale est mieux à sa place dans un traité de dermatologie. Nous n'en dirons que quelques mots. Son développement fréquent sur les individus débiles ou nettement lymphatiques l'a fait considérer par les dermatologistes comme une scrofulide superficielle bénigne. L'enfance y est prédisposée. Si elle atteint spécialement les points saillants et les extrémités : doigts, orteils, talon, nez, oreilles, menton, on la rencontre sur toutes les régions du corps, partout où le froid a pu exercer une

(1) RÉMY et THÉRÈSE, Sur quelques cas de gelure des membres et plus particulièrement sur les symptômes nerveux locaux (*Travaux de neurologie chirurgicale*, 1899, p. 162).

(2) ÉTIENNE, Rôle du froid intense dans la pathogénie des acropathies (*Arch. gén. de méd.*, 1905, p. 3265).

action immédiate. Elle est occasionnée habituellement par le passage brusque d'un milieu à température basse dans une atmosphère chaude : comme ceux qui en sont atteints montrent une tendance instinctive à se rapprocher des foyers de chaleur, ils entretiennent leurs engelures à l'état chronique.

La teinte des engelures est tout d'abord d'un rouge sombre, qui repose sur une légère boursouflure des téguments. La teinte devient violette et même brune, quand la lésion persiste quelque temps. Des démangeaisons insupportables en représentent la caractéristique symptomatique. Des crevasses, parfois même des phlyctènes, la compliquent et exposent les sujets à des poussées lymphangitiques. La tuméfaction gagne les parties sous-jacentes à la peau et persiste souvent après que la rougeur a disparu. La desquamation ne s'observe guère qu'aux oreilles : elle se fait par petits lambeaux.

Le SECOND DEGRÉ est caractérisé par la phlyctène comme pour la brûlure. Dans les deux cas, elle a le même aspect, mais la phlyctène de la gelure est beaucoup plus persistante que la phlyctène de la brûlure.

Le TROISIÈME DEGRÉ commence à la gangrène superficielle du derme et comprend la mortification à toutes les profondeurs. En effet, ce degré résume les troisième, quatrième, cinquième et sixième degrés des brûlures : on en est resté, pour les gelures, à la vieille classification de Fabrice de Hilden. La lésion s'annonce tout d'abord par la teinte d'un blanc mat de la congélation absolue, puis par l'aspect livide, par les marbrures, par les plaques blanchâtres des téguments. Le sujet ne sent pas la partie déjà frappée de mort ; les douleurs qui ont précédé la mortification se sont éteintes graduellement, en attendant que la réaction inflammatoire les réveille (Le Dentu). — Au bout de deux à trois jours, les escarres deviennent manifestes, disséminées tout d'abord sur toute la région gelée ; puis la gangrène en masse apparaît, mais mal délimitée. Une rougeur par traînées ou par plaques accompagnée d'un gonflement œdémateux se montre sur les points où la vie tend à renaître. Chaque poussée inflammatoire peut donner lieu à une nouvelle apparition de gangrène jusqu'à ce que enfin la constitution d'une zone limite permette de penser que la désorganisation des tissus s'est définitivement bornée. La séparation des parties mortes se fait comme à la suite de toute gangrène ; la réparation de la perte de substance est loin de s'opérer toujours d'une façon régulière ; généralement la cicatrisation est obtenue, mais très lentement.

Souvent la plaie présente des transformations qui sont de véritables *troubles trophiques* comparables a ceux qu'on observe dans la névrite (Voy. *Affections des nerfs*). Duplay et Morat ont décrit cet aspect du mal perforant ; la plaie se cicatrise incomplètement, devient un ulcère rebelle, quelquefois même le membre s'atrophie, les ongles et les poils sont fragiles ; les troubles de la sensibilité con-

cordent avec ces troubles dystrophiques. Ces symptômes sont facilement expliqués par les lésions des nerfs que nous avons signalées.

Ces névrites peuvent se manifester très tardivement dix ou vingt ans après l'accident par des maux perforants que rien n'explique. On peut alors admettre que le froid a produit dans le nerf une sclérose très légère, qui a été en s'accentuant et ne s'est manifestée cliniquement que beaucoup plus tard, quand elle a été assez profonde.

Ces complications tardives sont des plus remarquables et tout à fait propres aux gelures.

TRAITEMENT. — Si la prophylaxie des accidents causés par le froid n'est pas toujours réalisable, on peut du moins souvent, par un ensemble de précautions, se mettre à l'abri de ses effets généraux. Une alimentation tonique où les aliments gras ont une place importante et d'où sont exclues les liqueurs alcooliques, l'exercice soutenu sans fatigue, tels sont, avec le choix raisonné des vêtements, les moyens les plus efficaces. Il faut aussi éviter avec soin de s'exposer à un feu vif après être demeuré longtemps dans une atmosphère très froide. Ces règles s'appliquent aussi bien à la prophylaxie des accidents locaux qu'à celle des accidents généraux. Une congélation locale vraie peut n'avoir d'autres conséquences qu'un peu d'érythème, si la région frappée n'est pas réchauffée brusquement ou trop rapidement. Au contraire, la gangrène devient inévitable si cette règle est violée. L'expérience des chirurgiens d'armée, des explorateurs des régions polaires et des zones glaciales est là pour en témoigner. C'est avec un froid moins intense qu'il faut combattre les effets du froid; aucun moyen ne l'emporte sur les frictions douces avec de la neige ou de la glace et l'irrigation avec de l'eau à 0°. Le réchauffement graduel, très minutieusement ménagé par des frictions avec de la flanelle sèche et chaude, par l'enveloppement ouaté, par les boissons chaudes et stimulantes, complétera le traitement local commencé de la sorte (Le Dentu) (1).

On ne désespérera pas même des gelures profondes. Voici ce que Hayes nous dit d'un Esquimau dont la jambe, gelée jusqu'au-dessus du genou, était raide, blanche et sans vie : elle fut baignée dans de l'eau glacée pendant deux heures, puis enveloppée dans des fourrures pendant trois ou quatre heures. A ce moment, on commença des frictions avec une peau d'oiseau, puis avec de la neige, et on fit alterner les frictions et les enveloppements pendant vingt-quatre heures; enfin on laissa la jambe dans des fourrures, et la température de la maison de neige fut graduellement élevée au moyen de lampes. Le troisième jour, le malade fut transporté dans sa hutte, où la température était de 21 à 27° : soixante-dix heures plus tard, il pouvait marcher.

(1) Le Dentu, *Traité de chirurgie*, t. I.

Le type de la gelure au premier degré est l'engelure. Dans ce cas, la thérapeutique générale doit jouer un grand rôle. On luttera contre la scrofule avec l'huile de foie de morue. Localement, on a prescrit les corps gras sous un pansement aseptique. On a essayé de nombreux topiques. Mais aucune action n'est comparable à celle de l'eau oxygénée. On voit parfois, sous son influence, des engelures très rebelles guérir en quelques jours.

On traitera les gelures au deuxième degré comme les brûlures.

Dans les cas plus graves, s'il y a gangrène, il faut désinfecter très soigneusement et attendre. Dès que le sillon d'élimination se sera formé, on opérera. L'époque de l'intervention n'est pas discutable ; il faut rejeter ces interventions immédiates, qui risquent de faire trop ou trop peu. Il est très rare que l'infection soit menaçante pour la vie ; le plus souvent avec l'antisepsie (embaumement du membre, bain, etc.), on peut attendre ; il ne faut intervenir que lorsqu'on voit nettement ce qui peut vivre. La nature de l'intervention ne se prête pas à une description. Il est inutile de discuter s'il faut faire une amputation de Chopart ou de Lisfranc, ou une sus-malléolaire. Il n'est point nécessaire de pratiquer une opération classique. Il faut bien se garder de sacrifier des parties vivantes dans la seule préoccupation de faire une opération réglée. On gardera tous les téguments viables, et on enlèvera des os juste ce qu'il faut pour permettre la réunion. Cela conduit le plus souvent à une amputation atypique ; la meilleure est celle qui conservera le plus long segment du membre.

III. — L'ÉLECTRICITÉ.

La *foudre*, l'*électricité industrielle*, les *rayons X* sont les trois causes des accidents que le chirurgien observe dans la pratique.

A. — ACCIDENTS CAUSÉS PAR LA FOUDRE.

Ce qui frappe immédiatement quand on lit les relations de la majorité des accidents produits par la foudre sur l'homme et les animaux, c'est le peu de gravité des lésions mécaniques. On ne peut s'expliquer ce fait qu'en admettant que l'homme et les animaux ne sont frappés le plus souvent que par une décharge latérale. En effet l'éclair principal, en approchant des objets situés sur le sol, se partage en un nombre plus ou moins grand d'éclairs secondaires, comme il est bien démontré par les observations de Colladon sur les arbres frappés par la foudre : leurs feuilles généralement ne présentent aucune lésion.

Les LÉSIONS EXTÉRIEURES sont très variables ; elles sont dues soit à des actions mécaniques, soit à des actions calorifiques de la foudre.

Les *brûlures* sont les plus fréquentes. Quelquefois les poils seuls sont détruits. Les brûlures de la peau varient beaucoup en étendue et profondeur. On observe quelquefois un simple érythème; d'autres fois des escarres, plus rarement des phlyctènes. Elles ont généralement la forme de sillons.

Tous les auteurs insistent sur les marbrures de la peau dues le plus souvent à des ecchymoses. Quelquefois elles ont l'aspect d'images arborescentes, de fleurs, de feuilles (Lichtenberg). Elles sont colorées en rouge, formant une légère saillie, et sont parfois le siège d'une vive douleur. Elles s'effacent graduellement en quelques heures. Ces images doivent évidemment être attribuées à des phénomènes vaso-moteurs, et l'aspect arborescent est probablement dû aux phénomènes de diffusion de l'électricité à la surface de la peau [Mackay (1), Batelli (2)].

On a observé, dans quelques cas rares, des lésions plus graves, telles que morceaux de peau enlevés, pavillon d'oreille arraché, fracture du crâne ou des membres.

Il n'existe pas toujours de relation entre les lésions extérieures et les suites de l'accident. On a constaté des cas de mort avec absence complète de lésions extérieures et des cas de survie avec lésions graves. Sur 119 observations de mort analysées par Sestier (3), on trouve qu'il n'y avait aucune lésion extérieure dans un sixième des cas : dans un tiers des cas, les lésions étaient très légères, comme brûlures des poils, érythèmes limités, ecchymoses.

Les TROUBLES INTERNES sont sous la dépendance du système nerveux. Ils peuvent être immédiats ou éloignés. Au moment où la foudre tombe, l'individu frappé peut perdre immédiatement connaissance, ou bien éprouve des sensations variables. Généralement la perte de connaissance est passagère : il est très rare qu'elle se prolonge plus de vingt-quatre heures. Le malade revenu à lui déclare ne se rien rappeler et n'avoir ressenti aucune douleur : il n'a pas souvenir du coup de foudre : la perte de connaissance est donc instantanée. Une exception doit être faite pour la foudre en globe, car, dans ces cas, la victime peut voir le globe lumineux et avoir l'impression d'être frappée avant de perdre connaissance. En sortant de cet état de stupeur, les foudroyés éprouvent parfois des *mouvements convulsifs* de formes diverses : tremblements, secousses musculaires isolées et même violentes attaques de convulsions chroniques généralisées. D'autres fois, ce sont des contractures musculaires limitées à quelques muscles, à tout un membre. Plus souvent ce sont des *paralysies* qui portent sur la sensibilité ou la motilité. La para-

(1) MACKAY, A case of Stroke (*Glasgow med. Journ.*, 1883, p. 331).
(2) BATELLI, *Dict. de physiol.*, t. VI, p. 880.
(3) SESTIER, De la foudre, Paris, 1866.

lysie est instantanée, c'est-à-dire qu'elle existe déjà lorsque le blessé reprend connaissance : elle est d'emblée à son acmée : elle n'a aucune tendance à s'aggraver. On n'a jamais observé de paralysie de la vessie ni du rectum, ce qui tendrait à montrer que ces accidents sont d'origine périphérique. La paralysie est surtout prononcée dans les parties du corps frappées par la foudre : elle siège plus souvent aux membres inférieurs, qui sont nécessairement traversés par le courant. Ces troubles sont généralement de courte durée. Sur 28 cas recueillis par Sestier, la paralysie n'a pas dépassé vingt-quatre heures dans 12 cas. Trois fois seulement elle a duré de deux à trois mois.

Dans deux faits de Nothnagel et de Charcot, des accidents d'hystérotraumatisme ont été déterminés par des fulgurations. Les cas de ce genre sont très rares.

Le plus souvent, les personnes qui reviennent à elles n'éprouvent que de la faiblesse, des bourdonnements d'oreille, des étourdissements, etc. Tous ces troubles se dissipent généralement avec une assez grande rapidité.

Quand les malades ne perdent pas connaissance, la sensation qu'ils éprouvent est variable. Le plus souvent, ils ressentent dans tout le corps une forte secousse, qui souvent les fait tomber à terre. On a signalé des sensations de brûlures, de choc ou de pression sur certaines parties du corps.

Les *effets sur la respiration et la circulation* sont plus variables encore. Comme on n'a pas pu étudier l'état du cœur au moment de l'accident, on s'est demandé si la perte de connaissance n'était pas due à une syncope cardiaque produite par l'excitation du centre du pneumogastrique. Les expériences chez les animaux prouvent que cet arrêt est de très courte durée (Batelli) (1). Un phénomène qu'on a souvent constaté, c'est le gonflement des veines dans les régions qui viennent de subir la décharge électrique.

Les hémorragies sont fréquentes, mais elles n'ont jamais été assez abondantes pour causer la mort ; elles se font par les oreilles, le nez, la bouche.

Les foudroyés présentent souvent, au moment de l'accident, un état de collapsus avec refroidissement des extrémités qui peut durer plusieurs heures. Le pouls est petit, facilement dépressible, le plus souvent d'une remarquable lenteur, parfois aussi intermittent. A cet état de dépression succède, après un temps variable, une réaction plus ou moins vive et prolongée. Le pouls alors est fréquent, dur et plein ; la température de la peau s'élève, et une sueur abondante inonde le malade (Sestier).

La respiration, elle aussi, est troublée. Dans les cas légers, les victimes peuvent éprouver des difficultés à respirer avec une sen-

(1) Batelli et Prévost, La mort par les décharges électriques (*Journ. de phys. et de path. gén.*, 1899, p. 1085 et 1114).

sation de constriction épigastrique. Dans les cas graves, lorsque le foudroyé revient à la vie, la respiration est lente, stertoreuse, irrégulière. On a rarement constaté des hémorragies et des congestions pulmonaires.

Les effets sur les organes de digestion et de sécrétion sont très variables : d'une manière générale, ils sont dus à la contraction des muscles : difficulté ou impossibilité d'avaler, vomissement, évacuation involontaire des urines ou des matières fécales. On a observé des gastralgies, de la polyurie ou de l'anurie. Quelquefois il y a du tympanisme avec exagération des mouvements péristaltiques, qui deviennent visibles à l'extérieur comme dans l'occlusion intestinale. Ces faits semblent explicables par une contraction énergique et localisée d'un segment d'intestin.

Sur la *grossesse*, les effets sont variables : des femmes ont pu être frappées très gravement sans dommage pour le fœtus; par contre, la fulguration directe ou à distance, ou même simplement la frayeur causée par les coups de tonnerre ont pu provoquer l'avortement.

Les troubles des *organes des sens* sont fréquents. Aux yeux, on a constaté des douleurs très vives, passagères, une ophtalmie superficielle, de la photophobie, des contractions spasmodiques des paupières, de l'amaurose, de l'hémiopsie. On a noté plusieurs cas de cataracte.

Souvent les individus près desquels la foudre vient de tomber éprouvent des bourdonnements, des bruissements, des tintements qui se dissipent en général rapidement. Quelquefois les foudroyés perdent l'ouïe pour un temps : on n'a pas constaté de surdité permanente; la rupture du tympan est très rare.

Les personnes atteintes par la foudre ressentent parfois dans la bouche une saveur d'ozone qui dure quelques heures et même davantage.

PRONOSTIC. — Sestier a recueilli 601 observations avec 250 morts. La mortalité serait donc de 41 p. 100. La mort est presque toujours immédiate. Dans les cas très rares où elle est tardive, elle est provoquée par des brûlures étendues, des fractures.

Un des effets remarquables de la foudre est de laisser quelquefois l'homme ou l'animal dans l'attitude qu'il avait au moment de l'accident. On cite même deux cas dans lesquels l'homme à cheval resta en selle après avoir été tué par la foudre, tandis que l'animal continuait à marcher. Pour comprendre ce phénomène, il faut admettre la production instantanée de la rigidité cadavérique.

Les lésions constatées à l'autopsie sont généralement celles de l'asphyxie; les poumons sont hyperémiés et quelquefois œdématiés; on a signalé quelques cas de rupture du cœur. Les centres nerveux sont quelquefois congestionnés.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — Malgré de très nombreuses expériences, on se rend mal compte des causes de la mort par la foudre [Priestley, Fontana, Rollet, Neumann, Prévost et Batelli, Jellineck (1)]. Nous avons vu que l'homme foudroyé n'est soumis qu'à une petite partie de l'énergie totale qui constitue l'éclair. Si la décharge est peu énergique, il y a simple commotion, une secousse plus ou moins violente sans gravité. Si l'énergie de la décharge est très considérable, il y a perte de connaissance sans que la respiration soit arrêtée : la victime se rétablira d'elle-même, et la conscience reviendra après un temps variable. Lorsque la décharge est encore plus énergique, il se produit une inhibition profonde du centre respiratoire, mais le cœur se contracte encore avec force. Dans ce cas, la respiration artificielle et d'autres secours administrés à temps pourront sauver la personne foudroyée. Finalement, si l'énergie de la décharge est encore plus élevée, le cœur est aussi profondément atteint dans ses fonctions ; la victime est alors irrémédiablement perdue. Une décharge très énergique peut en outre produire une rigidité musculaire presque immédiate, surtout dans les membres inférieurs (Batelli).

L'électricité agit par inhibition des centres nerveux : mais quel est le mécanisme de cette inhibition ? Nous en sommes réduits à des hypothèses. Nous admettrions volontiers que l'électricité modifie la disposition colloïdale des cellules nerveuses. On sait qu'une décharge électrique transforme en pluie le brouillard, qui peut être assimilé à un état colloïdal. Or le protoplasme des cellules nerveuses est, dans ces cellules, à l'état colloïdal. Il est possible que l'électricité modifie la disposition de cette mucine comme elle modifie le brouillard. Ce n'est là qu'une hypothèse. Elle ne saurait être vérifiée que par une étude très attentive des lésions cellulaires après la mort par l'électricité. Mais on sait combien sont délicates ces recherches.

Il découle de ceci que la seule thérapeutique consiste à rétablir la respiration chez les foudroyés en état de mort apparente. On les traitera, comme les asphyxiés, par la respiration artificielle. Si le cœur est arrêté, on doit tenter encore la respiration artificielle, mais on ne doit conserver qu'un bien faible espoir (Batelli).

B. — ACCIDENTS CAUSÉS PAR L'ÉLECTRICITÉ INDUSTRIELLE.

Par brûlures électriques, il faut entendre toute lésion circonscrite produite par le contact direct des conducteurs avec la peau. Aussi on ne doit pas confondre les brûlures produites par les foyers de chaleur d'origine électrique, comme lorsque les vêtements s'en-

(1) Jellineck, Histologischen Veränderungen und Menschlichen des Thierischen Nervensystems theils als Blitz, theils als elektrische Starkstrom Wirkung (*Arch. all. de phgsiol.*, 1902, p. 56).

flamment au contact d'une étincelle. Notons que les électrodes introduites dans les tissus dans un but thérapeutique peuvent produire des brûlures. Nous étudierons dans un chapitre à part les lésions produites par les rayons X.

ÉTIOLOGIE. — Ces accidents semblent plus fréquents en Amérique qu'en Europe. On les observe surtout chez les ouvriers des usines électriques. Le public peut également en être victime, par exemple, lorsque des fils à haute tension comme ceux des tranways se décrochent.

Les accidents peuvent être produits dans trois conditions différentes (Mally) (1) : 1° le corps constitue un court-circuit entre deux conducteurs de tension différente; 2° le corps de la victime constitue un circuit dérivé entre deux points d'un même conducteur; 3° le corps constitue une dérivation d'un conducteur à terre.

Le *voltage* du courant a nécessairement une grosse importance. Les courants industriels de 110 volts, employés ordinairement pour l'éclairage des lampes à incandescence, produit rarement des brûlures : mais, dans certaines conditions de très bonne conductibilité, ils peuvent amener la mort, comme on le vit en 1897. La grande majorité des accidents graves s'observent avec des courants alternatifs de 400 ou 500 volts, ou des courants continus de 1 500 volts. Dans les électrocutions des États-Unis, on emploie un courant de 1 500 à 1 800 volts, qui donne dans le corps du condamné une intensité de 7 à 10 ampères.

La *résistance* du corps a une plus grosse importance encore, puisqu'elle varie de 1000 ohms à 150 000. Un courant relativement faible traversera facilement le corps d'un ouvrier dont la peau est chargée de sueurs. Les courants qui diffusent produisent des accidents généraux graves avec peu ou pas de lésions locales, tandis que les courants qui ne diffusent pas produisent des brûlures graves sans accidents généraux. Mais, fait très important pour cette résistance, les tissus brûlés sont très mauvais conducteurs : ils isolent donc le courant et l'empêchent d'être nocif pour les organes centraux.

Les suites de l'accident pourront donc être très différentes suivant l'état de la peau. La peau humide est d'une résistance faible. Si le courant est assez fort, la mort est instantanée ; sinon la brûlure se forme peu profonde, puisque le courant diffuse ; la victime peut résister, mais la contraction de tous les muscles amène une asphyxie progressive. Lorsque la peau est bien sèche, le cœur est protégé, mais la carbonisation est rapide et profonde ; l'intensité du courant diminue rapidement en raison de l'augmentation de résistance créée par cette carbonisation.

(1) Mally, Étude clinique et expérimentale sur les brûlures causées par l'électricité industrielle (*Rev. de chir.*, 1900, p. 321).

Le *point d'application* de l'agent vulnérant a une grosse importance. Si un contact a lieu sur la tête, les troubles nerveux sont plus accentués. La dérivation du courant au sol par les mains et surtout par la main gauche devrait être la condition la plus dangereuse, car le cœur se trouve sur la ligne qui réunit les électrodes: mais la plus grande résistance offerte par les chaussures rend ces accidents moins souvent mortels. Les accidents les plus graves se produisent lorsque le passage du courant se fait entre les deux mains qui touchent les deux fils conducteurs. C'est la condition la plus dangereuse dans la pratique; aussi recommande-t-on aux ouvriers de garder une main dans la poche lorsqu'ils travaillent dans le voisinage d'un conducteur (Batelli).

Le *siège* ordinaire des brûlures électriques est la main et surtout les doigts: on a souvent observé des brûlures à la tête, enfin à peu près sur toutes les parties du corps; il arrive, en effet, qu'un individu surpris par un choc électrique tombe à terre et, par sa chute, établit différents contacts accidentels.

SYMPTOMES. — La *mort* peut être instantanée, produite non. comme dans la fulguration, par inhibition des centres, mais par une paralysie avec trémulation fibrillaire du cœur (Prévost et Batelli). Si le courant est plus faible, la mort peut être retardée, produite alors par asphyxie, conséquence de la tétanisation des muscles.

D'autres fois, il y a *perte de connaissance* passagère; le malade n'a ressenti aucune douleur, et, quand il revient à lui après quelques heures, il ne se rappelle de rien.

Les brûlures électriques ont une forme, une apparence qui est pour ainsi dire invariable, sauf complication de voisinage: elles ont l'aspect d'une perte de substance nettement limitée: les termes de lésions à l'emporte-pièce, de brûlures en forme de sceau sont fréquemment employés par les auteurs qui les ont observées. Elles sont souvent arrondies en forme de sillons sinueux (Brouardel). La profondeur dépasse la plupart du temps le derme et détruit fréquemment un lambeau de muscle ou même peut carboniser un os, principalement une des phalanges des doigts (Mally).

Leur dimension est également très variable; elle varie d'une piqûre imperceptible juqu'aux dimensions de la peau de la main. Nous avons observé un ouvrier dont le tiers de la peau du tronc était détruit.

Leur couleur est noirâtre, et le fond de l'excavation est recouvert par une sorte de couche parcheminée; puis, lorsqu'elle est en voie de réparation, la plaie a un aspect rose vif et lisse. Elle ne s'entoure jamais du liséré blanchâtre caractéristique des brûlures ordinaires (Mally). Les *brûlures électriques ne suppurent pas*: c'est là un caractère tout à fait spécial sur lequel insistent tous les auteurs. *Elles*

sont absolument indolentes pendant toute leur évolution. Est-ce parce qu'elles ne sont pas infectées, comme le pense M[me] Nageotte pour les brûlures ordinaires non douloureuses? Est-ce parce que les nerfs sont détruits? Les recherches histologiques de Schield et Delépine, de Da Silva Pereira (1) ne nous renseignent pas sur ce sujet.

Il semble que les brûlures électriques guérissent plus vite que les brûlures ordinaires (Néry). C'est probablement pour cette raison que leurs cicatrices sont moins rétractiles que celles des autres brûlures. Mais ceci n'est vrai que pour les brûlures superficielles. Nous avons observé deux cas où la mort survint par complications rénales causées par l'abondance de la suppuration.

Mally a décrit chez ses malades des atrophies des muscles de l'avant-bras et de la jambe. On observe quelquefois des accidents nerveux qui sont sous la dépendance de l'hystéro-traumatisme.

TRAITEMENT. — Si le blessé est encore en contact avec le conducteur, il faut avant tout faire cesser ce contact, parce que les brûlures deviennent plus profondes, et la mort peut survenir par asphyxie lorsque le passage du courant persiste plus d'une minute. Si on ne peut arrêter immédiatement le courant à l'usine, on devra tâcher de produire un court-circuit à l'aide d'un corps bon conducteur que l'on tient au moyen d'un isolant, de manière à faire sauter les plombs de sûreté. Si on a rien sous la main, il faudra chercher à dégager la victime avec un coup de pied, car un courant qui passe d'une jambe à l'autre n'offre pas de danger pour le cœur (Batelli); la personne qui touche la victime avec le pied ne ressentira qu'une secousse bien faible, étant donnée la grande résistance des chaussures.

Si la respiration est arrêtée, on pratiquera la respiration artificielle après avoir sorti la langue, qui souvent obstrue les voies aériennes. Il n'y a rien à faire si le cœur est arrêté.

Comme les brûlures électriques sont aseptiques, on pourra se contenter d'éviter l'infection secondaire par un pansement propre.

C. — LÉSIONS PRODUITES PAR LES RAYONS X.

Les rayons Röntgen semblent avoir une action très puissante sur la vitalité des éléments anatomiques. Les lésions superficielles sont fréquentes chez les observateurs et les physiciens (Richer et Londe). Fevrier et Gross (2) ont rapporté l'observation d'un médecin qui ressentit du prurit à la main trois jours après l'application des rayons X

(1) Da Silva Pereira, Les brûlures électriques, *Thèse de Paris*, 1904.

(2) Fevrier et Gross, Deux observations de brûlures par la radiographie (*Congr. de chir.*, 1899, p. 611).

pendant un quart d'heure : l'érythème atteignit son maximum quinze jours après l'accident. La guérison ne fut obtenue qu'au bout de plusieurs mois.

On a beaucoup insisté sur l'importance des lésions de l'appareil pilaire. L'alopécie est fréquente, soit que la peau reste absolument saine, comme dans le fait de Daniel, soit qu'il se produise en même temps une véritable dermite. Gilchrist (de Baltimore) en a relevé 28 cas. Delorme, Destot ont signalé des faits de ce genre avec alopécie généralisée. Balzer et Mousseau ont rapporté le cas d'un malade employé depuis un an à la radiographie : il fut atteint de dermite sur le côté droit du corps et perdit les cheveux, les sourcils, la moustache et les ongles du côté droit.

Les lésions profondes des téguments ne sont pas exceptionnelles. Fevrier et Gross ont insisté sur l'extrême lenteur de leur marche et de leur évolution : ils ont montré l'apparition possible de nouvelles escarres, alors que les premières se sont déjà détachées. On cite partout l'histoire du malade de Fitz-Gérald (de Dublin), observé ultérieurement par Drury et Apostoli. Vingt-quatre heures après deux séances de radiographie, où on explorait la région rénale, il ressent du prurit sur l'abdomen. Puis, trois jours après, la peau offre l'aspect de brûlures superficielles et, au treizième jour, celui de l'eczéma aigu. La cicatrisation semble se faire à la fin du deuxième mois, puis elle s'arrête en même temps que paraissent des douleurs très vives. Au cinquième mois, une escarre se forme et envahit toute l'étendue de la plaie : elle est très adhérente et ne se détache qu'au bout d'un an.

Hutchinson (1) attribue ces accidents à une action sur les vasomoteurs aboutisant à la contraction des artérioles et, par suite, à la nécrobiose. Étant donné ce que nous savons de l'action des rayons X sur les cellules, il est préférable d'admettre un rôle direct sur les éléments anatomiques.

Tout le monde connaît les effets heureux de ces rayons sur les épithéliums cutanés.

Il existe des observations indiscutables d'épithélioma développés sur les lésions chroniques entretenues par les rayons X.

L'action des rayons de Röntgen sur les organes profonds est une question toute récente, qui a peut-être une grosse importance en pathologie médicale (2). Walsh a observé les accidents du coup de soleil chez des malades longtemps exposés à l'action de l'ampoule. Les palpitations, vertiges et vomissements sont signalés par Destot-Darier. L'action sur le testicule a particulièrement attiré l'attention,

(1) Hutchinson, Note sur les brûlures par les rayons X et sur leur traitement (*Ann. of Surgery*, déc. 1901).

(2) Renaut, Action des rayons Röntgen sur les organes profonds (*Sem. méd.*, 1905, 16 août, p. 385).

car il semble résulter des travaux de Albert Schönberg, Frieben, Bergonié et Tribondeau que des altérations graves de cet organe peuvent être la conséquence de l'action prolongée des rayons X. Ils détruisent l'épithélium séminal sans altérer la glande interstitielle (Villemin). — L'ovaire n'est pas moins influencé (Halberstadler). Cette action des rayons Röntgen comme « stérilisateur » avait ému la presse scientifique. Les recherches plus récentes semblent prouver que chez la femme la profondeur des ovaires les met à peu près à l'abri de l'atteinte des rayons Röntgen.

Les rayons X agissent encore sur le corps thyroïde (Renaut), les reins (Buschke et Smitt), les globules blancs (Renaut, Gramegna et Quadrone). L'action modérée excite l'activité de ces tissus, que l'action prolongée diminue ou annihile temporairement ou définitivement.

Ménard a insisté sur les moyens pratiques d'éviter les accidents dus aux rayons X : distance de l'écran, interposition d'une plaque d'aluminium (1). Ce sont là des questions de technique radiographique ou radiothérapique sur lesquelles nous n'avons pas à insister.

IV. — LÉSIONS PRODUITES PAR LES CAUSTIQUES.

Sous le nom de caustiques, on désigne les « substances qui, mises en contact avec une partie animale à une température peu élevée, en altèrent et détruisent l'organisation » (Littré et Robin).

Les lésions varient beaucoup suivant le point de l'économie qui est atteint, la nature de l'agent caustique et la durée de son application. L'action est généralement brutale, rapide, étendue et profonde, comme cela se voit dans les attentats criminels, les accidents. Mais on peut en régler la durée et l'intensité; les caustiques sont encore beaucoup employés en thérapeutique.

Les tissus les plus souvent atteints sont d'abord les téguments externes (peau et muqueuses), ensuite les voies digestives et surtout les voies supérieures (bouche, langue, pharynx, œsophage, estomac, cardia), rarement le rectum. — Les voies aériennes sont rarement touchées. Cependant, quand une grande quantité de liquide caustique est ingérée, l'épiglotte est généralement altérée. Les bronches et leurs divisions ne peuvent être atteintes que par des gaz irritants; mais alors les symptômes d'intoxication priment les signes de cautérisation; nous n'avons pas à nous en occuper ici.

On rangeait autrefois les caustiques en deux groupes, suivant l'intensité de leur action : les cathérétiques de causticité faible; les

(1) Ménard, Brûlures en radiographie (*Pr. méd.*, 1902, p. 33).

escarrotiques doués de propriétés énergiques. Aucune démarcation nette ne sépare les premiers des seconds, et le même corps peut être considéré, selon son état de concentration, comme escarrotique ou comme cathérétique (Le Noir) (1).

Mialhe a proposé une division plus physiologique, qui repose sur la réaction générale des tissus devant le caustique. Un certain nombre de substances forment, avec l'albumine du sang et des tissus, un composé insoluble coagulant : d'autres corps, dans les mêmes conditions, produisent une combinaison soluble et ramollissent les parties sur lesquelles ils agissent. Cette classification mérite d'être conservée, car l'action des deux variétés de caustiques est toute différente.

Schématiquement, on peut dire que les substances de la première catégorie ont une action immédiate et peu profonde ; celles de la seconde ont une action plus lente, mais plus profonde.

I. ***Caustiques coagulants***. — Les corps qui coagulent l'albumine sont des sels, des acides et certaines essences.

a. *Sels métalliques*. — Les sels coagulants ne produisent de lésions qu'en solution concentrée. Les escarres, dont la couleur varie suivant la nature du caustique, sont sèches, bien limitées ; leur chute s'accompagne rarement d'hémorragie.

Bryk (1860) a étudié les lésions histologiques produites par ces substances ; il y a reconnu deux processus, la momification dans les couches superficielles, la dégénérescence graisseuse dans les couches profondes. A la surface, les tissus nécrosés sont peu modifiés dans leur structure ; les éléments cellulaires sont conservés et reconnaissables au microscope. Au contraire, dans la profondeur, les cellules épithéliales des muqueuses, celles du corps de Malpighi, les cellules conjonctives, les éléments musculaires sont augmentés de volume et distendus par des gralations graisseuses.

L'action de ces caustiques coagulants n'est vraiment spécifique que sur les vaisseaux et le sang qu'ils contiennent. Le sang est coagulé dans tous les vaisseaux, non seulement dans le territoire même de l'escarre, mais bien au delà de ses limites, surtout dans les veines. Le caillot remplit les vaisseaux, qui sont de calibre moindre qu'à l'état normal ; les parois elles-mêmes sont intactes ou atteintes de dégénérescence graisseuse dans leurs cellules endothéliales.

L'analyse chimique a prouvé l'existence de produits en majeure partie insolubles.

b. *Acides caustiques*. — Les acides caustiques sont très nombreux ; mais les acides végétaux sont peu actifs, tandis que les acides minéraux (sulfuriques, azotiques, chromiques) ont une action destructive violente.

(1) Le Noir, Les caustiques (*Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. II, p. 661).

Les acides produisent généralement des escarres étendues, mal limitées; ils attaquent énergiquement les tissus, et la peau ne leur oppose aucune résistance; mais leur action s'atténue rapidement, d'une part, parce qu'ils absorbent l'eau des tissus, d'autre part parce que l'alcalinité du sang les neutralise. Aussi les escarres n'ont jamais une grande épaisseur : d'abord molles, elles durcissent au contact de l'air. Leur coloration varie avec la nature du liquide qui les a produites. Elles sont jaunes avec l'acide azotique, qui forme de l'acide xanthoprotéique; elles sont brunes ou noirâtres avec l'acide sulfurique, qui met en liberté du carbone, produit de la gélatine et altère la matière colorante du sang (Le Noir).

c. *Essences.* — Pilliet a étudié l'action de certaines essences et en a montré l'analogie avec celle des acides. Les essences de cannelle, de bergamote, de reine des prés sont particulièrement nocives. Mais leur influence sur la peau est nulle; elles n'agissent que sur les muqueuses. Au contraire, le suc d'ail peut être très caustique pour la peau, de même que le suc de certaines plantes crucifères.

En résumé, l'action des caustiques coagulants est rapide, mais limitée aux couches superficielles; il s'ensuit que les symptômes immédiats seront toujours très graves, mais que la cicatrisation qui succédera à l'escarre sera peu profonde et peu rétractile.

L'escarre produite par ces brûlures chimiques, comme celle causée par l'électricité, peut être une barrière contre l'infection. Cette propriété, très intéressante, méritait d'être étudiée en détail, car en clinique on observe de très grandes différences. Cohn (1) a étudié expérimentalement ces variations. Il a montré que l'escarre par brûlure ou par action de l'alun ne protège pas de façon sûre les plaies aseptiques contre une infection par des bactéries virulentes. Celle formée par le sulfate de cuivre garantit sûrement, quoique les bactéries ne meurent pas aussitôt après la formation de l'escarre. Le nitrate d'argent, supérieur à tous les agents précédents, forme une croûte protectrice et de plus tue immédiatement tous les germes qu'il touche; son action n'est pas amoindrie lorsqu'on sature l'excès de nitrate par une solution de chlorure de sodium.

II. ***Caustiques liquéfiants.*** — Au contraire, l'action des caustiques liquéfiants est profonde et persistante. Dans ce groupe rentrent les substances alcalines, telles que la potasse, la soude, l'ammoniaque, la chaux, ainsi que l'acide arsénieux, qui fait exception aux autres acides (Le Noir).

L'action de ces substances est considérable : elles désorganisent les tissus en s'emparant de leur eau de composition, se combinent

(1) Cohn, Jusqu'à quel point l'escarre par brûlure ou par caustique garantit-elle les plaies aseptiques contre l'infection par les bacilles de la diphtérie et les streptocoques pyogènes? (*Berlin. klin. Wochenschrift*, n° 29, 1898, p. 636).

aux matières grasses pour former des savons, décomposent les matières azotées et s'unissent aux acides pour former des sels alcalins. Mais le fait capital est qu'elles ne coagulent pas le sang contenu dans les vaisseaux; même elles possèdent la propriété d'empêcher *in vitro* sa coagulation. Il s'ensuit, que l'agent caustique se diffuse avec la plus grande facilité, car il n'a pas devant lui la barrière que se créent les caustiques coagulants.

L'action est lente et n'est complète qu'en plusieurs heures : l'escarre est molle, blanchâtre. Au moment de l'élimination, les vaisseaux sont béants : il n'est pas rare d'observer des hémorragies. L'escarre tombe plus lentement et plus tardivement que dans les cas de brûlures par les acides.

TRAITEMENT. — Le traitement doit consister tout d'abord à enlever le mieux possible l'agent vulnérant. On le fera de préférence avec un liquide capable de neutraliser la substance chimique. Puis on traitera ces lésions comme les brûlures.

Les caustiques en thérapeutique. — A une époque où toute plaie chirurgicale était une porte d'entrée à l'infection souvent mortelle, on employait couramment les caustiques comme agent d'exérèse et même de diérèse, parce que l'escarre qu'ils produisent est un protecteur relatif contre l'infection. Récamier a attaché son nom à une méthode qui consistait à ouvrir les kystes hydatiques du foie à l'aide des caustiques.

Actuellement, on n'utilise plus les substances chimiques pour un tel but. Ces méthodes n'appartiennent qu'à l'histoire de la chirurgie.

De nos jours, cependant, l'emploi des caustiques est de pratique courante ; on s'en sert pour modifier la vitalité des éléments normaux ou pathologiques.

Il existe un très grand nombre de corps et de composés chimiques qui sont des caustiques. Nous ne citerons que les préparations pharmaceutiques les plus employées :

La *pâte anticancéreuse de Plunkett* est faite avec de l'acide arsenieux, du soufre, de la renoncule âcre et de l'*Assa fœtida*. Elle était employée contre les cancers exubérants et les ulcères. Elle en diminuait le volume. Mais elle a provoqué des accidents : elle est justement abandonnée.

La *pâte de Canquoin* eut plus de succès, elle est utilisée en dermatologie. Elle se prépare avec du chlorure d'antimoine et de zinc et de la farine de froment. Comme son application est souvent très douloureuse, on ajoute de l'opium à la pâte ainsi formulée.

Le *caustique de Vienne* ou *pâte calcico-potassique* s'obtient en mélangeant de la potasse caustique et de la chaux vive (potasse, 3 parties ; chaux, 2 parties) ; la potasse est délayée avec de l'alcool très concentré, et la pâte résultant de cette manipulation est appliquée

sur les parties à cautériser. On en limite exactement l'action en se servant de sparadrap percé de trous plus ou moins grands. L'action de ce caustique est très vive, prompte et circonscrite.

Le *caustique de Filhos* a été récemment remis en honneur par Richelot, qui l'emploie volontiers en gynécologie. Cette préparation est un mélange de potasse fondue et de chaux vive coulé dans des moules de plomb et conservé à l'abri de l'air. Pour en rendre l'application moins douloureuse, on introduit quelquefois de la morphine dans ce médicament.

La *pommade de Gondret* (suif, 1 partie : amidon, 1 ; chaux, 2) est, comme la pâte de Vienne et le caustique de Filhos, un caustique alcalin.

Le *caustique sulfo-safrané de Velpeau* était autrefois employé contre le cancer. Ce n'est que de l'acide sulfurique très concentré, dans lequel on a mis des stigmates de safran. Ceux-ci se carbonisent : il en résulte une pâte molle qu'on applique sur la plaie.

Parmi les *caustiques acides*, on peut citer l'eau de Rabel (acide sulfurique, 1 partie ; alcool, 3) et l'acide chromique.

Les *caustiques métalliques* comprennent le beurre d'antimoine, la poudre du frère Come (cinabre, 60 ; sang dragon, 15 ; arsenic blanc, 8 ; savate brûlée, 8) ; la pierre infernale (nitrate d'argent) : crayon mitigé (avec 2 parties de nitrate de potasse, 1 partie de nitrate d'argent), le nitrate acide de mercure.

COMPLICATIONS NON SEPTIQUES DES TRAUMATISMES

PAR

PIERRE DELBET,
Professeur agrégé à la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Laennec.

ET

VICTOR VEAU,
Chirurgien
des hôpitaux de Paris.

En dehors de l'infection, les complications des traumatismes ne sont souvent que l'exagération d'un symptôme normal, comme par exemple la douleur ou l'hémorragie.

Généralement, ces complications non septiques sont dues à une réaction nerveuse exagérée ; c'est pourquoi nous aurions pu intituler ce chapitre *Complications nerveuses*, si nous n'avions tenu à décrire ici les hémorragies.

Il est classique de diviser ces complications en *locales* et *générales*. Cette classification n'a guère d'autre avantage que la commodité. C'en est un suffisant pour la conserver. Dans le premier cadre, on peut ranger la *douleur*, les *hémorragies*, la *stupeur locale*.

Dans le second, nous rangerons la *fièvre*, le *délire*, le *delirium tremens*, les *syncopes*, le *choc*, l'*hystéro-traumatisme*.

Nous n'avons pas retenu ici les thromboses et embolies, car ce sont des complications septiques ou particulières à certain traumatisme, comme sont, par exemple, les embolies graisseuses, qui seront étudiées avec les fractures.

Nous avons cru devoir consacrer un court chapitre à l'*hystéro-traumatisme*, qui a pris une importance spéciale dans les accidents du travail.

I. — DOULEUR.

La douleur peut manquer en dehors de toute altération du système nerveux. Tantôt elle fait défaut véritablement, comme chez cet Américain dont parle Strong (1), qui, arrivé à un âge avancé, n'avait ressenti aucune douleur physique et pouvait impunément se faire à lui-même des mutilations graves. Il faut probablement rattacher ces faits à l'hystérie. Tantôt elle semble manquer, c'est-à-dire que des individus très courageux peuvent supporter des douleurs très vives

(1) Strong, Physical Pain and Pain nerves (*Psych. Rev.*, 1896, t. III, 64-68). — Philippe, Algésimètre pour contrôler l'appréciation de la douleur (*III*e *Congr. de psych.*, Munich, 1896, 279-280).

sans que rien, dans leur attitude, leur geste ou leur parole ne trahisse la douleur intime qu'ils ressentent. D'ailleurs, l'intensité de la douleur est certainement très variable.

La douleur exagérée doit mettre en éveil le chirurgien. Un examen attentif lui en fera reconnaître la cause.

D'après Verneuil, la douleur *primitive* apparaît avec la blessure, se continue et persiste. Elle est *secondaire* quand elle se manifeste quelques heures ou quelques jours après le traumatisme. Les névralgies secondaires se subdivisent en névralgies secondaires précoces et tardives. Les premières éclatent au cours de la réparation des parties blessées avant que la cicatrisation soit complète ; les secondes apraraissent lorsque la guérison semble définitive. On cite des cas où les souffrances se sont montrées quelques années après l'accident (Reclus.)

Caractères. — Pathogénie. — Les *douleurs primitives* qui apparaissent immédiatement après le traumatisme consistent en une sensation de tension, de pesanteur, avec irradiation douloureuse. Le moindre attouchement, le plus petit mouvement réveillent ces exacerbations sous forme de crises. Ces douleurs peuvent être dues à l'état de la plaie. Les lèvres de la section ne sont pas nettes, mais irrégulières, mâchées, déchiquetées, contusionnées. Les plaies superficielles, qui éraflent les téguments sans dépasser la peau, sont plus douloureuses que les plaies profondes avec perte de substance, parce que les organes de la sensibilité, les papilles, sont exposés sans être détruits. Les traumatismes des extrémités sont plus douloureux que les traumatismes du tronc. Si on ne trouve pas dans l'état local l'explication de cette exagération de la douleur, on invoquera l'état général chez les individus pusillanimes, craintifs et même hystériques. Mais on devra ne pas s'arrêter trop vite à cette hypothèse. On pensera que toutes les causes de douleurs secondaires peuvent encore produire des névralgies tellement rapprochées de l'époque du traumatisme que celles-ci semblent primitives.

Les *douleurs secondaires* reconnaissent généralement pour cause l'infection de la plaie, une névrite traumatique. Les caractères cliniques de ces douleurs ont été bien décrits par Verneuil. Elles apparaissent généralement quand la douleur primitive provoquée par le traumatisme s'est dissipée. Il est des cas rares où le foyer traumatique est seul douloureux ; il est engourdi ou hyperesthésié, et le blessé y ressent des pulsations incessantes, des élancements, de vives brûlures. D'autres fois, les douleurs sont vives autour du point traumatisé dans une zone à limite irrégulière, qui répond au territoire du nerf qui a été lésé. Dans un troisième type, la plaie est douloureuse. A ces limites, la souffrance cesse; mais plus loin, à distance de la blessure, on trouve de nouveaux foyers douloureux. Dans une quatrième variété, la douleur n'affecte aucun siège précis.

Le blessé souffre dans sa plaie, autour de sa plaie, loin de sa plaie. Chaque région, chaque tissu peuvent être simultanément ou successivement le lieu où naît et s'étend la douleur ; il existe une sensation générale de lassitude ou de meurtrissure. On dirait que le choc a été central et que de l'axe cérébro-spinal il s'est irradié dans toutes les directions. Enfin, dans un cinquième type, le foyer traumatique les zones qui l'environnent sont indolores ; les douleurs se manifestent au loin. Verneuil a cité des exemples où l'extirpation d'un cancroïde de la lèvre a provoqué une névralgie dentaire (Reclus). Des névralgies à distance se manifestent parfois à la suite des fractures.

A l'exception de ces derniers cas, les douleurs secondaires doivent être regardées le plus souvent comme d'ORIGINE INFECTIEUSE. Verneuil, pour rejeter cette infection, se base sur ce que la plaie ne suppure pas. Mais nous savons bien actuellement qu'il y a des infections atténuées qui n'entravent pas la cicatrisation et sont néanmoins susceptibles de provoquer de la douleur. Dans les cas rapportés par Verneuil, il y a de la fièvre, des frissons. L'origine infectieuse de ces accidents ne saurait faire de doute. On a même décrit l'*herpès traumatique* ; nous savons que cette éruption est généralement due au pneumocoque. En pratique, quand une plaie est douloureuse, on doit la regarder comme infectée et la traiter comme telle. Après quelques jours d'un traitement rationnel, si les douleurs persistent, on pourra invoquer une autre cause. On pensera alors à la NÉVRITE TRAUMATIQUE. Cette complication sera étudiée avec les affections des nerfs.

Sous l'influence de Verneuil, on a fait jouer un grand rôle au paludisme, au rhumatisme, à l'alcoolisme, à la syphilis. Il est possible qu'un traumatisme réveille un accès palustre que la quinine va calmer. Mais on doit être très réservé devant de pareilles interprétations. Il ne faut les accepter que si les caractères de l'accès de fièvre sont bien nets, et si on a pu éliminer avec certitude toute autre cause.

Les *douleurs secondaires tardives* sont les névralgies des cicatrices et sont produites par des névrites (Voy. le fascicule : *Affections des nerfs*).

II. — HÉMORRAGIE.

L'hémorragie est une complication si fréquente des plaies qu'on peut presque la considérer comme un symptôme habituel. Ce n'est que l'abondance ou la continuité de l'écoulement qui constituent la complication.

On divise les hémorragies en *artérielles*, *veineuses*, *capillaires*, suivant les vaisseaux qui leur donnent naissance. Les hémorragies artérielles et veineuses seront décrites avec les plaies des artères et

des veines. Nous ne nous occuperons ici que des hémorragies capillaires.

On distingue trois variétés d'hémorragies suivant l'époque de leur apparition : *a.* les *hémorragies immédiates*, qui surviennent immédiatement après le traumatisme ; elles sont constantes ; c'est leur durée, leur abondance qui constituent la complication ;

Les autres hémorragies, au contraire, ne s'observent qu'à titre d'épiphénomène : *b.* les *hémorragies précoces*, qui surviennent peu après l'accident. Le blessé a été relevé, l'écoulement de sang est minime, il se tarit même ; mais, une heure après, il recommence. Dans ce cadre doivent rentrer les hémorragies de la première journée ;

c. Les *hémorragies tardives* se produisent beaucoup plus tard, le lendemain, le surlendemain, souvent même plusieurs semaines après l'accident.

Causes. — *a.* Hémorragies immédiates. — La blessure des gros vaisseaux qui détermine une hémorragie immédiatement grave sera étudiée dans les fascicules consacrés aux artères et aux veines. D'autres hémorragies sont dues aux conditions anatomiques des tissus blessés : le parenchyme hépatique ou splénique, les os spongieux donnent des hémorragies persistantes ; les muscles, au contraire, ne sont la cause d'hémorragies que dans les cas pathologiques. — Dans les tissus enflammés, l'hémorragie est toujours notable, mais s'arrête en général spontanément. On dit que les hémorragies sont fréquentes dans les fièvres graves, comme la variole, le typhus. Mais la cause la plus importante à laquelle on doit toujours penser devant une hémorragie immédiate, c'est l'hémophilie. Cette affection si spéciale est étudiée dans le chapitre consacré à l'influence des diathèses sur les traumatismes (fascicule I).

b. Hémorragies précoces. — Toute cause mécanique qui entrave l'hémostase spontanée produit des hémorragies dans la journée qui suit le traumatisme.

Il y a des hémorragies précoces physiologiques.

Une syncope a diminué notablement la pression artérielle ; le sang ne s'écoule plus ; mais, dès que le cœur reprend sa force, l'hémorragie recommence. Une injection de cocaïne a produit une vaso-constriction suffisante pour fermer les petits vaisseaux ; quelques heures après l'opération, quand l'effet vaso-moteur a cessé, l'hémorragie se reproduit.

La bande d'Esmarch est cause d'une abondante hémorragie précoce : elle paralyse l'action des nerfs. Quand on l'enlève, on voit, non pas immédiatement, mais au bout de quelques instants, les téguments prendre une coloration de plus en plus rose. En même temps il se fait par la plaie une hémorragie souvent abondante. Il n'est pas rare que la perte de sang qui se produit alors soit égale, voire même supérieure à celle qui aurait eu lieu si l'opération avait

été faite sans la bande. Il nous semble donc un peu illusoire de l'employer dans le seul but d'économiser du sang. Nous croyons qu'elle est plutôt indiquée lorsqu'il y a grand intérêt à reconnaître par la vue certains tissus malades que l'inondation sanguine pourrait masquer. En tout cas, lorsqu'on s'en sert, il est bon, au moment où on l'enlève, de tamponner la plaie et d'attendre quelques instants avant de faire la suture.

La cause la plus habituelle des hémorragies précoces est peut-être le transport des blessés. Les mouvements, les secousses, obligent les malades à faire des efforts, et, sous cette influence, les caillots se détachent. Bien des blessés sont morts pour avoir été inutilement ou brutalement transportés. A la suite des grands traumatismes, le malade doit être immobilisé autant qu'il est possible.

Notons encore, comme cause d'hémorragie précoce après les opérations chirurgicales, le glissement des ligatures. C'était pour empêcher les nœuds de se desserrer que les anciens chirurgiens ciraient leur fil. On observait encore quelquefois le glissement des fils, il y a quelques années, quand on faisait dans les opérations abdominales des ligatures médiates, de gros pédicules. Depuis qu'on met les fils directement sur les artères, cet accident est devenu infiniment rare. Il faut savoir que, lorsqu'on se sert de catgut, il est indispensable de faire trois nœuds pour avoir une ligature solide.

c. Hémorragie tardive ou secondaire. — Les hémorragies secondaires sont fonction d'infection. C'est l'infection qui arrête le processus d'hémostase définitive et le travail de cicatrisation.

L'infection ne se borne pas à empêcher la cicatrisation, elle peut ulcérer l'extrémité des vaisseaux déjà cicatrisés, voire même des vaisseaux intacts.

Charrin (1) a montré que tout microbe peut produire des hémorragies et qu'un même microbe est, suivant les circonstances, capable d'engendrer des hémorragies ou de n'en pas produire. Cette propriété est tout à fait indépendante de la fonction pyogène; c'est pourquoi ce n'est pas toujours la plaie suppurante qui saigne. Cette propriété hémorragique s'acquiert ou se perd: il s'agit là d'une question de virulence, de qualité, de quantité de virus, d'associations bactériennes et, dans quelques cas, de porte d'entrée, de terrain : tel staphylocoque qui borne son action à une légère inflammation dans un organisme donné va, dans un autre, occasionner des extravasations sanguines : il suffit pour cela que le système nerveux, le cœur, le vaisseau et surtout le foie soient altérés.

La véritable cause de l'hémorragie est la sécrétion du microbe. Charrin a obtenu des épanchements sanguins en injectant des cultures stérilisées de bacille pyocyanique. Avec Gley, il a étudié les

(1) Charrin, *Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. III, 2e partie, p. 284.

oscillations de la pression, de la vitesse : il montre que ces toxines agissent d'une façon complexe sur le cœur, sur les vaso-moteurs, sur le sang. En injectant ces toxines dans les veines, on détermine des hémorragies indistinctement dans tous les tissus ; mais, dès qu'on a traumatisé un point, l'hémorragie est constante dans ce point. On peut donc en conclure que l'infection produit l'hémorragie par deux mécanismes : directement, en modifiant l'hémostase au niveau du point où la colonie microbienne se développe ; indirectement, par le mécanisme complexe précisé par Charrin.

En dehors de l'infection, les maladies générales peuvent produire des maladies des bourgeons charnus. Le paludisme, l'alcoolisme, l'albuminurie, la syphilis, le scorbut, la leucémie, les affections hépatiques peuvent provoquer de ces hémorragies tardives. Dans ces cas, le sang sort des vaisseaux par filtration et diapédèse. Cet écoulement se fait sans qu'il y ait solution de continuité des parois vasculaires.

SYMPTOMES. — Le sang sort des capillaires en nappe, c'est un suintement en surface ; on ne voit pas de point précis où l'on puisse mettre une pincée. Le sang a théoriquement une couleur intermédiaire entre le rouge vif du sang artériel et le rouge noir du sang veineux ; mais, en pratique, il y a généralement des lésions des petites artères ou des petites veines, et il est souvent difficile de faire le diagnostic de l'origine de l'hémorragie en se basant sur la couleur du sang. Nous voyons d'ailleurs, au cours des opérations, la couleur du sang qui sort des capillaires se modifier considérablement, suivant la manière dont le malade respire et dont se fait l'hématose.

Des symptômes généraux accompagnent les hémorragies. Au début, le malade éprouve parfois un soulagement, une sensation de bien-être ; mais rapidement la faiblesse paraît. Le malade a une tendance à la syncope, des nausées, des vomissements, des frissons ; les extrémités se refroidissent, la respiration s'accélère, le pouls est faible et précipité, la température s'abaisse. Une sueur froide couvre les téguments, la peau se décolore. Le blessé éprouve des vertiges, des tintements d'oreille, des éblouissements. Souvent des convulsions agitent le malade, et la mort survient au milieu du délire, dans une syncope ou le coma.

A côté de ces accidents immédiats d'anémie aiguë, il faut mentionner les symptômes d'anémie lente qu'a étudiés Kirmisson dans sa thèse d'agrégation (1880). Cet état se caractérise par de l'accablement, de la torpeur, une faiblesse externe. Le moindre effort coûte au blessé et se traduit par de l'essoufflement, une respiration haletante, des troubles circulatoires, une syncope. Les chairs sont molles, blanches et froides, les lèvres décolorées, les pupilles dilatées,

les yeux caves; puis surviennent des sueurs visqueuses, des vomissements; le blessé est énervé par des battements dans la tête, des vertiges; des éclairs passent dans ses yeux, ses oreilles sifflent; la soif est ardente, et l'anorexie est complète.

Au cas d'écoulement rapide, la mort peut survenir malgré la perte d'une quantité relativement minime de sang, inférieure à celle qui est supportée dans une hémorragie lente. Par exemple, si la blessure porte sur l'artère humérale ou la carotide, la sortie d'un demi-litre de sang amène une issue fatale; tandis que, lors de blessures des veines, l'hémorragie dure plusieurs heures, et la mort ne survient qu'après une perte sanguine de 1 500 à 2 000 grammes. La raison de cette différence réside dans la rapidité plus ou moins grande avec laquelle se développent l'anémie aiguë du bulbe et l'épuisement du principal centre vaso-moteur. Dans l'anémie rapide, la vaso-régularisation n'a pas le temps de s'adapter à la diminution de la masse sanguine, et la pression tombe plus vite et plus bas que dans les hémorragies lentes.

La mort par hémorragie est généralement due à une cause mécanique : la vacuité des vaisseaux est telle que le cours régulier du sang ne s'effectue plus, le cœur se contracte sur un contenu insuffisant, et la circulation qui procède normalement de l'action cardiaque et de la réaction vasculaire se ralentit et s'arrête. Cependant il y aurait assez d'hématies pour l'entretien de la vie si la circulation pouvait s'effectuer (Kronecker et Zander, von Ott).

Lejars (1) et Morestin ont attiré récemment l'attention sur une variété toute particulière d'hémorragie précoce à distance du traumatisme. « Un homme est renversé sous une voiture, plié en deux, les genoux au menton : il subit une compression très brève, mais très intense de l'abdomen et de la poitrine; on le dégage, il revient vite à lui, et l'on s'aperçoit qu'il a la face et le cou tuméfié et « tout bleus ». Plus ou moins foncée, du rougeâtre au noir, piquetée de taches ou de ponctuations plus claires, la teinte ecchymotique diffuse est répandue sur toute la face et la partie supérieure du cou; elle cesse là brusquement, suivant une ligne circulaire qui marque l'empreinte du col : les paupières sont gonflées, les globes oculaires proéminents, les conjonctives infiltrées de sang. Cet aspect étrange effraye tout d'abord; mais, à l'examen, on ne relève aucunes lésions graves. En huit ou dix jours, la teinte a disparu, et le blessé est guéri sans complication. » Après avoir rapporté les travaux de Perthes, Braun, Neck, etc., Lejars montre que ces ecchymoses sont dues à l'extravasation du sang, qui reflue des vaisseaux comprimés du thorax vers l'extrémité céphalique.

(1) Lejars, Infiltration ecchymotique diffuse de la face à la suite des compressions du tronc (*Sem. méd.*, 19 avril 1905, p. 181).

TRAITEMENT. — L'hémostase est un traitement d'urgence, qui s'impose dès que le médecin est auprès du malade. Mais, si l'hémorragie a été abondante, il importe en même temps de soigner l'état général.

Hémostase. — Nous ne nous occuperons que de l'hémostase des hémorragies capillaires. Si le sang vient d'un tronc artériel ou veineux, on devra s'attaquer directement au vaisseau, qu'on ira pincer et lier dans la plaie, comme il sera dit aux plaies des artères et des veines. (Voy. les fascicules *Artères* et *Veines.*)

En cas d'hémorragie capillaire, on commencera par épuiser les petits moyens faciles; si l'hémorragie résiste, on aura recours aux hémostatiques chimiques.

Les petits moyens suffisent généralement pour arrêter une hémorragie capillaire. On fera un *pansement bien compressif* avec une couche épaisse de ouate. On serrera le pansement avec une bande de crêpe Velpeau, ou même avec une bande élastique. Cette constriction doit porter au niveau de la plaie. Ce serait une faute de serrer en amont, car la striction sera toujours suffisante pour arrêter le retour du sang par les veines et rarement assez forte pour empêcher l'afflux du sang par les artères, de telle sorte que l'hémorragie serait facilitée.

En cas de blessure des extrémités, *l'élévation du membre* suffit généralement pour arrêter l'hémorragie. La main ou le pied doivent être maintenus presque verticalement. Alors la pression diminue très notablement, l'hémostase se fait spontanément. La cautérisation peut rendre des services dans les larges plaies suintantes. Elle se fera avec le thermocautère, porté au rouge sombre ; il se forme une escarre qui amène l'hémostase ; le rouge vif détruit les tissus sans arrêter l'hémorragie. Même au rouge sombre, la puissance hémostatique du thermocautère ne nous a jamais paru bien considérable ; il n'y faut pas trop compter.

Certaines substances chimiques ont une action hémostatique incontestable. Les unes agissent en déterminant une vaso-constriction, ce sont l'ergotine et l'adrénaline ; les autres accélèrent la coagulation : ce sont la gélatine, les sels de calcium, le perchlorure de fer. L'antipyrine a les deux effets.

Certaines de ces substances ont un grave inconvénient, elles sont toxiques : c'est une toxicité atténuée, mais qui n'en existe pas moins. Elles altèrent les tissus avec lesquels elles sont au contact. Or, comme ce sont les tissus eux-mêmes qui doivent détruire les microbes, l'infection est rendue plus facile : c'est pour cette raison que le perchlorure de fer doit être absolument banni de la pratique chirurgicale. Il arrête quelquefois l'hémorragie, mais il crée à son contact une couche de sphacèle dont il est très difficile d'éviter l'infection.

Les substances les plus employées sont l'ergotine, l'adrénaline, l'antipyrine et la gélatine.

L'*ergotine* est l'extrait aqueux de seigle ergoté repris par l'alcool. On se sert plus habituellement aujourd'hui de l'alcaloïde cristallisé extrait de l'ergot par Tanret sous le nom d'*ergotinine*. On l'emploie sous forme d'injections hypodermiques à la dose de 1 milligramme par centimètre cube.

L'*adrénaline* est l'extrait de substance surrénale. C'est un vaso-constricteur. On l'emploie localement en solution au millième. On l'a associé quelquefois à la cocaïne ou à la stovaïne pour les injections. On s'en sert surtout en badigeonnage sur les muqueuses, ou en maintenant son contact un plus long temps sur les plaies avec des tampons imbibés. C'est sur les muqueuses qu'elle paraît agir le plus efficacement. Les oto-rhino-laryngologistes s'en servent avec succès. Sur les plaies ordinaires, son action ne nous a pas paru considérable.

L'*antipyrine* est utlisée en solution très concentrée. Dans un tube à essai bien stérilisé, on fait bouillir quelques centimètres cubes d'eau : on sature cette eau avec de l'antipyrine. Les tampons trempés dans ce liquide sont appliqués sur la plaie. Cette méthode rend de grands services dans l'épistaxis.

La *gélatine* a été introduite dans la pratique par Carnot (1). Cet auteur recommande la formule suivante :

Gélatine	5	grammes.
Chlorure de calcium	10	—
Eau	1 000	—

Le grand avantage de la gélatine est qu'elle altère très peu les tissus ; elle constituerait même une substance nutritive pour les cellules conjonctives. Le chlorure de calcium est lui aussi un coagulant dont les effets s'ajoutent à ceux de la gélatine.

Cette solution doit être stérilisée par le passage deux fois à l'étuve à 100° pendant un quart d'heure, à deux jours d'intervalle : on doit éviter de porter la solution à une température de plus de 115°, car certaines gélatines ne se gélifient plus après passage à cette température. Toute solution gélatinée non aseptique présente une végétation et une liquéfaction rapide, qui la fait facilement reconnaître. Quand les solutions de gélatine conservent leur aspect normal, on est certain qu'elles sont stériles (Tuffier et Desfosses). Quand on doit employer la solution dans un milieu déjà septique, il faut l'antiseptiser avec quelques gouttes d'acide fluorhydrique ou chlorhydrique.

On a préconisé divers médicaments qui, administrés à l'intérieur,

(1) Paul Carnot, De l'hémostase par la gélatine (*Rev. de méd.*, 1897, p. 166).

auraient l'avantage d'arrêter des hémorragies capillaires en favorisant la coagulation du sang. Il en est deux qui méritent d'être connus : le chlorure de calcium et le sulfate de soude.

Le *chlorure de calcium* s'emploie à la dose de 4 grammes dissous dans 200 centimètres cubes d'eau. On administre cette solution par cuillerée en vingt-quatre heures.

Le *sulfate de soude* a été recommandé comme hémostatique par Reverdin. On le prescrit à la dose de 20 ou 30 centigrammes toutes les deux heures.

A propos du traitement général, nous parlerons des injections de sérum, qui, outre le grand avantage de parer aux accidents de l'oligliémie, ont encore celui de rendre le sang plus coagulable.

La désinfection très soignée de la plaie est le meilleur traitement des hémorragies secondaires. Sur ces plaies bourgeonnantes, qui suintent continuellement, inutile de perdre son temps à arrêter l'hémorragie avec les substances chimiques : cet arrêt ne saurait être que momentané; il faut obtenir une désinfection du foyer par la suppression des bourgeons. Avec une curette tranchante, on enlève tous les bourgeons mous jusqu'à la couche résistante qu'ils recouvrent. Si un vaisseau peut être pincé, on en fait la ligature. Un bon pansement avec de la gaze stérilisée comprime la plaie, et presque toujours l'hémorragie s'arrête définitivement.

Traitement général. — Il est un traitement qui est aujourd'hui couramment employé chez tous les malades qui saignent et dont les avantages ne sont plus à démontrer, c'est l'injection de sérum artificiel à doses massives.

La transfusion du sang est définitivement abandonnée en raison de ses difficultés et de ses dangers. Elle a été remplacée par les injections de sérum.

Injection massive de sérum artificiel. — Ce mode de traitement jouit à juste titre d'une très grande renommée. On peut dire qu'il est passé dans la pratique courante, depuis les travaux de Hayem, Vianet (1875), Schwartz (de Halle) (1881), Bouchard (1884), Dastre (1888), les nombreuses communications à la Société de biologie, les discussions à la Société de chirurgie.

La solution. — En pratique, on utilise une solution de chlorure de sodium dans l'eau distillée (7 p. 1 000). On donne à cette solution le nom de sérum artificiel. Ce serait là un très mauvais mot si on le prenait à la lettre, car le sérum humain contient des ferments, de la sérine, des albumines, des diastases.

On a cherché à associer le sulfate de soude au chlorure de sodium, mais cette solution composée ne paraît pas supérieure à la solution simple de chlorure de sodium à 7 p. 1 000.

L'adjonction de chlorure de sodium à l'eau a pour résultat de produire une solution à peu près isotonique au sérum sanguin. Il

faut bien se garder d'employer l'eau pure, qui est très toxique (Bouchard).

La quantité. — Dans les hémorragies, il faut injecter de grandes quantités de sérum. Chez l'homme, on peut, sauf contre-indication (Voy. plus loin), en injecter 2 à 3 litres en vingt-quatre heures. En 1888, Dastre et Loye ont expérimenté sur les animaux (chiens, lapins, cobayes); ils ont pu injecter dans les veines jusqu'à deux tiers du poids de l'animal sans que celui-ci fût incommodé du fait de cette masse.

La rapidité. — Voilà un facteur qui a beaucoup plus d'importance que la quantité, quand on fait l'injection directement dans les veines. Dastre et Loye ont déterminé la vitesse maxima à laquelle aucun accident n'est à redouter. Cette vitesse, qu'ils dénomment vitesse toxique, est de 3 centimètres cubes par minute et par kilogramme d'animal.

Manuel opératoire. — Les injections massives peuvent être faites dans le tissu cellulaire ou dans les veines. Les injections intraveineuses ont l'avantage d'être plus rapides, mais elles nécessitent une certaine habitude chirurgicale, une instrumentation spéciale. Aussi ne sont-elles employées que dans les cas d'extrême urgence.

Les injections dans le tissu cellulaire ont une action moins rapide, mais elles sont si simples qu'on en confie souvent l'administration à des infirmières. La douleur qu'elles déterminent est si légère, quand on a soin d'employer une pression modérée, qu'il ne vaut pas la peine d'en parler. Cependant on observe parfois une douleur assez vive, qui est due sans doute au voisinage de filets nerveux. Lorsqu'elle se produit, le mieux est de changer l'aiguille de place.

Injection intraveineuse. — On choisira une veine superficielle, comme celles du plis du coude ou les saphènes. On fera une asepsie très soignée de la région. On peut introduire directement l'aiguille dans la veine au travers de la peau, comme on le fait, par exemple, pour les injections de cyanure de mercure. C'est là une manœuvre un peu délicate, qui exige une certaine habitude. Le plus souvent, on fait une incision cutanée de 2 à 4 centimètres, et on libère la veine avec une sonde cannelée. On passe sous elle un double fil. L'un est lié sur le segment veineux distal le plus près de l'extrémité du membre ; il sert à arrêter l'afflux sanguin : l'autre sert à fixer l'aiguille et à lier le segment proximale, quand l'injection est terminée. L'aide tient la veine soulevée : on l'incise transversalement avec le bistouri ou avec les ciseaux, et, par l'orifice, on fait énétrer une aiguille mousse, que l'on fixe en liant le fil d'attente, qui comprend dans son anse et la veine et l'aiguille.

Quel que soit le récipient dont on se sert, il faut avoir grand soin de laisser l'écoulement commencer avant de mettre l'aiguille en place,

Sans cette précaution, on s'exposerait à injecter de l'air dans la veine.

Que l'on emploie un appareil à soufflerie ou bien un récipient où la pression se règle par la hauteur, il est capital, nous l'avons vu, de ne pas faire l'injection trop vite. Chez un homme adulte, on doit mettre vingt minutes pour injecter 1 litre.

Injection sous-cutanée. — Pour injecter du sérum sous la peau, il suffit d'un bock, d'un tube de caoutchouc et d'une aiguille. Le tout doit être bien stérilisé. On se sert également d'appareils à soufflerie. Ils n'ont d'autre inconvénient que de nécessiter une certaine attention de la part de l'aide. Il arrive de temps en temps qu'une infirmière somnolente ou distraite continue à souffler, après que le réservoir est vide, et injecte de l'air dans le tissu cellulaire. Il en résulte un emphysème sous-cutané plus ou moins considérable. L'air étant stérilisé par filtration, cet emphysème n'est pas généralement dangereux, mais sa résorption est très lente.

On choisira une région riche en tissu cellulaire (abdomen, cuisses); quelquefois même on piquera en pleine masse musculaire de la fesse.

L'injection sous-cutanée, pour être indolore, doit être très lente. Il y a là une question de tâtonnement. Tel malade supporte facilement une pression de 1 mètre et plus, tandis que d'autres souffrent à une pression de 0m,50. La température peut être une cause de douleur; il faut que le sérum soit tiède à 37 ou 38°. Si l'injection dure longtemps, on aura soin de réchauffer le liquide.

On peut injecter 200 à 250 grammes au même endroit, par une seule piqûre. Certains malades supportent des quantités plus considérables. Il est impossible de fixer de règle à cet égard. Lorsqu'on veut faire des injections très considérables, il faut s'arrêter dès que la distension devient douloureuse et repiquer l'aiguille en un autre point pour continuer.

Mode d'action des injections massives dans les hémorragies. — Nous avons vu que la mort par les hémorragies ne provient pas du manque de sang, mais de l'arrêt de la circulation. Le sujet possède encore une quantité de sang suffisante pour le rappeler à la vie, si ce sang peut circuler; or les injections massives permettent cette circulation. Schwartz (de Halle) l'a prouvé de la façon suivante: il prend deux séries d'animaux et leur enlève les deux tiers de leur sang. Aux uns, il fait l'injection salée, les animaux guérissent; chez les autres, il se contente d'arrêter les hémorragies, les animaux meurent.

L'un de nous a étudié les modifications de la pression sanguine sous l'influence des injections intramusculaires. Ces expériences, communiquées en partie à la Société de biologie, ont été publiées dans la thèse de Mourette (Paris, 1896). Nous reproduisons

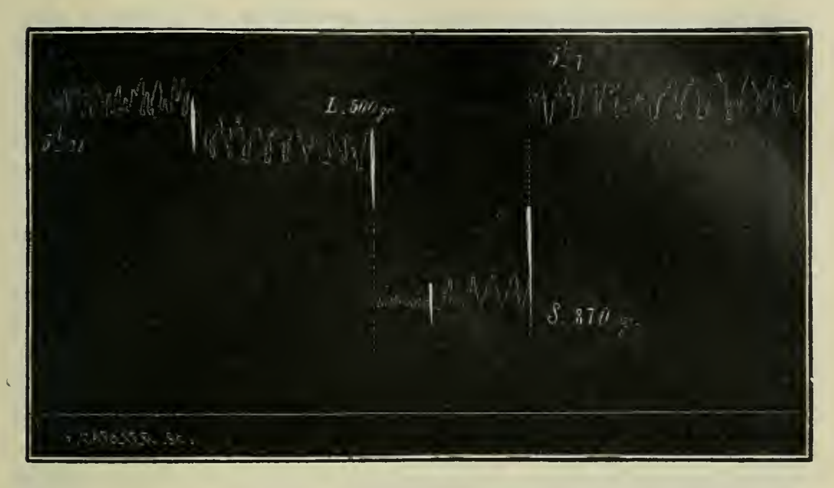


Fig. 8. — Graphique obtenu par l'aiguille en rapport avec un manomètre placé dans la fémorale d'un chien de moyenne taille. Lire de droite à gauche : 5h,7, saignée de 870 grammes. La pression s'abaisse fortement, le cœur n'a bientôt plus que de petites contractions. La circulation va bientôt s'arrêter. — L., 500 grammes. — Injection de 500 grammes de sérum : la pression remonte immédiatement. — Un peu plus tard, on injecte de nouveau 500 grammes : la pression remonte et reste à la même hauteur, même après de nouvelles injections.

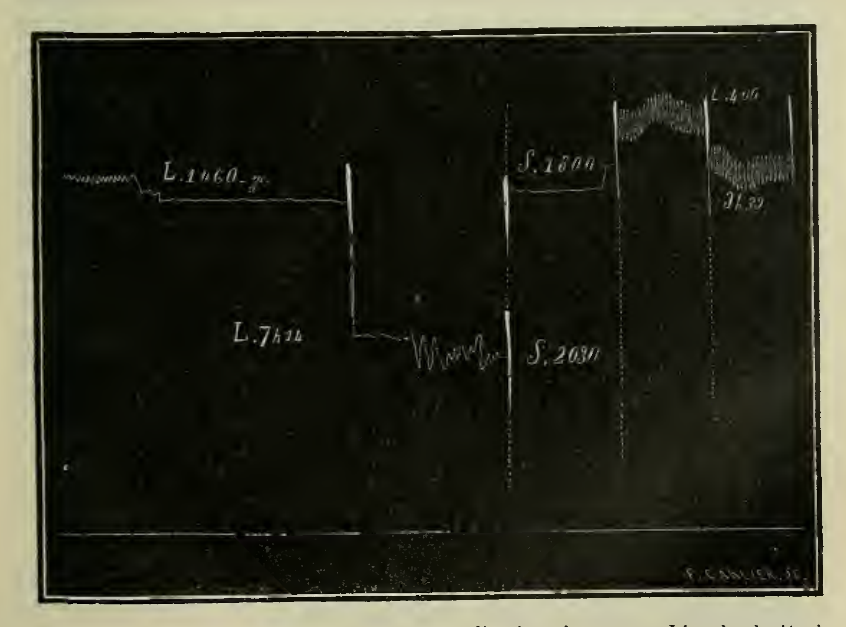


Fig. 9. — Chien atropinisé pour paralyser l'action du vague. Lire de droite à gauche : I. 400. — Injection de 400 grammes de sérum : la pression monte un peu. — L. 1 800. La pression baisse très peu en raison de l'atropine. — S. 2030. La pression baisse beaucoup. — Une injection de 1060 grammes la relève.

quelques tracés manométriques qui permettent de constater deux faits importants : 1° la facilité et la rapidité avec lesquelles on ramène à la normale la pression préalablement abaissée par une hémorragie ; 2° l'impossibilité de faire monter la pression au-dessus de la normale chez un animal donné, même lorsque l'on injecte directement dans les vaisseaux des quantités de sérum notablement supérieures à la quantité de sang perdue (fig. 8 et 9).

Par quel mécanisme s'établit la régulation de la pression sanguine ? C'est ce que l'un de nous a cherché à déterminer.

On est tenté de croire que le vague est le nerf régulateur. Mais, si l'on supprime son action par l'atropine, la régulation se fait de la même façon.

La mécanisme régulateur de la pression intravasculaire est obscur, mais il existe incontestablement, et c'est là le fait important au point de vue pratique.

On reproche souvent aux injections de sérum de faciliter le retour de l'hémorragie en surélevant la pression. Il n'est pas de reproche plus injustifié : nos expériences le prouvent. Encore une fois, les injections de sérum, même intravasculaires, si abondantes qu'elles soient, n'élèvent jamais la pression au-dessus du taux normal. Elles n'exposent donc de ce fait à aucun danger.

Non seulement elles ne favorisent pas le retour de l'hémorragie, mais elles y mettent obstacle par un tout autre mécanisme, en rendant le sang plus coagulable. Hayem a signalé le fait. Il est très facile à constater. Il suffit de recueillir du sang d'un animal avant et après le lavage. Le second se coagule plus rapidement que le premier. Il y a cependant là une cause d'erreur. L'hémorragie par elle-même rend le sang plus coagulable. Si on fait une première prise de sang à un animal, qu'on le saigne ensuite et qu'on recueille une nouvelle quantité de sang, la rapidité de la coagulation est si notablement augmentée que parfois la quantité recueillie la dernière se prend en masse avant la première. Cette cause d'erreur éliminée, il n'en reste pas moins que les injections de sérum artificiel, même sans sulfate de soude, favorisent la coagulation du sang. Elles sont donc à tous les points de vue un excellent traitement des hémorragies.

III. — STUPEUR LOCALE.

A la suite d'un violent traumatisme, un blessé présente des traces de contusion souvent légère. Mais tout autour du point contus, les téguments sont pâles, décolorés. La piqûre avec une épingle ne réveille aucune douleur ; pas une goutte de sang n'apparaît au point piqué. Le sphacèle semble imminent. Mais, le lendemain, la peau est

plus colorée : elle reprend sa sensibilité, la circulation se rétablit, et il ne se produit pas de sphacèle. C'est là le type de la stupeur locale.

Cette affection est plus fréquente qu'on ne le croit en général ; elle passe souvent inaperçue sous le pansement. Nous ne doutons pas que, si on la recherchait systématiquement, on l'observerait souvent.

La stupeur locale est un état spécial des plaies fortement contuses caractérisé par l'anesthésie, le refroidissement et l'absence d'hémorragie. Cette complication est quelquefois précurseur de la stupeur générale. Elle est souvent suivie d'infection grave, mais pas toujours.

La stupeur locale s'observe souvent dans les plaies par arme à feu et en particulier dans les plaies à courte distance et les plaies par gros projectiles. Dans les accidents de chemin de fer, cette complication est fréquente.

Sur sa NATURE, nous sommes réduits à des hypothèses. Stromeyer pensait que la stupeur locale était due à un ébranlement moléculaire violent du foyer traumatique se répercutant dans un rayon périphérique variable. Kœler et Busch l'attribuent à une répercussion hydrostatique ; les tissus imprégnés de liquide transmettent à une distance variable les pressions qu'ils subissent du choc des projectiles : de là l'anesthésie, la suppression des fonctions du membre, la pâleur ou la couleur brune des téguments. Richter y voit une action purement nerveuse ; les nerfs seraient atteints par le choc direct ou seraient altérés par l'épanchement de sang dans leurs gaines.

Le SYMPTÔME le plus cararactéristique est l'anesthésie : l'*insensibilité* s'étend plus ou moins loin et porte sur tous les tissus, qui sont flasques, froids, décolorés, ne saignant point. Les malades qui ressentent des engourdisssements pénibles ont la sensation de la perte du membre atteint. Parfois il existe un tremblement nerveux dans toute la partie blessée. En général, la stupeur locale ne dure que quelques heures ; la sensibilité, la coloration des tissus reviennent graduellement : la circulation se rétablit, et tout rentre dans l'ordre d'évolution ordinaire d'une plaie plus ou moins gravement contuse. Mais, dans ces milieux où la vitalité est notablement diminuée, dans ces tissus qui ne se défendent pas, où il ne saurait être question de phagocytose, l'envahissement par les germes ne rencontre pas d'obstacle : les microorganismes pyogènes pullulent vite, et souvent le vibrion septique s'y développe avec une extrême rapidité et signale son envahissement par une septicémie à marche foudroyante.

Ce sont donc les phénomènes d'infection possibles qui priment toute autre considération dans le TRAITEMENT. Les lavages de toutes les anfractuosités de la plaie avec du sérum artificiel très chaud puis avec de l'eau oxygénée, l'enveloppement ouaté dans des pansements humides, remplissent ces indications. Il ne faut pas intervenir trop rapidement, car on ne peut savoir jusqu'où a porté l'ébranle-

ment moléculaire et, par suite, jusqu'où doit aller le sacrifice des parties traumatisées, mais se tenir prêt à une exérèse prompteet large au premier signe de septicémie gangreneuse (Villemin).

IV. — FIÈVRE TRAUMATIQUE.

Quand la fièvre constitue la seule complication, quand une recherche minutieuse a permis d'éliminer les causes habituelles de l'hyperthermie (infection, choc nerveux), on dit qu'il y a fièvre traumatique.

Il est évident que ce chapitre de pathogénie chirurgicale ne peut être que de date récente. Quand l'infection était maîtresse de tous les traumatismes, la fièvre était constante. Cependant ce sont les anciens chirurgiens qui ont créé ce mot de fièvre traumatique : ils l'appliquaient aux cas où l'hyperthermie ne s'accompagnait pas de suppuration. Or nous savons actuellement que bien des infections atténuées peuvent produire la fièvre sans suppuration.

Pour nous, actuellement, fièvre traumatique veut dire *fièvre aseptique d'origine traumatique.*

Cette hyperthermie s'observe souvent après les contusions; elle est fréquente quand il y a une ecchymose étendue, un hématome On la trouve dans les épanchements sanguins intra-articulaires (hémarthrose) et pleuraux (hémothorax), les contusions du foie, des reins. Broca (1) et Pillon (2) l'ont observée dans certaines lésions expérimentales, telles que section sous-cutanée des vaisseaux. C'est probablement à cette cause qu'on doit rattacher certaines élévations de température qu'on observe souvent après les interventions, surtout chez les enfants. Mais, dans ces cas, l'opération peut être une cause d'infection dont on devra toujours se méfier. En pratique, toute élévation de température après intervention doit être regardée comme suspecte.

La fièvre traumatique s'observe souvent après une fracture fermée, et là on ne peut pas faire intervenir l'infection. Les expériences de Pillon ont prouvé que l'âge, le volume de l'os, le siège de la fracture n'ont pas d'influence absolue sur l'élévation de la température.

Il n'existe aucun rapport direct entre la nature, l'étendue des lésions traumatiques et la marche de la température. C'est ainsi qu'une contusion violente provoque parfois une ascension thermique passagère et faible, tandis qu'une section de minime importance peut engendrer une hyperthermie forte et prolongée.

(1) Broca, De la fièvre dans les fractures fermées (Clinique infantile, 1902, p. 41).
(2) Pillon, Fièvre traumatique aseptique (*Presse méd.*, 1897, t. II, p. 138).

Symptômes. — La fièvre apparaît peu de temps après le traumatisme, généralement dans la journée ou le lendemain : elle dure un ou deux jours, parfois dix ou quinze jours, avec des oscillations atteignant 38 à 39° le soir. Une particularité qu'il importe de mettre en évidence, c'est que l'état général du blessé fébricitant est excellent. On n'observe pas dans l'espèce ce qu'on est convenu d'appeler le « cortège habituel » de la fièvre ; la peau et la langue restent humides, l'appétit est conservé, pas de malaise général, pas de frisson. Même dans les cas où la fièvre est élevée, où elle se maintient pendant plusieurs jours au voisinage de 39°, le malade n'a pas du tout la mine d'un individu infecté : c'est là un fait qui a une grande importance diagnostique et pronostique.

Les caractères de la fièvre traumatique sont ainsi résumés par Gangolphe : apparition le plus souvent de suite après l'accident, absence de frisson, faible élévation habituelle et souvent courte durée de la fièvre, enfin défaut de retentissement sur l'état général.

La pathogénie de la fièvre traumatique a soulevé de nombreux travaux : des expériences si précises ont été faites, ces dernières années, que nous sommes à peu près fixés sur sa nature.

Weber, Bergmann, Verneuil soutinrent que toutes les fièvres avaient une origine infectieuse, car l'absence de suppuration, la réunion immédiate ne sauraient suffire pour affirmer l'asepsie d'une plaie. Les examens bactériologiques montrent que, dans la plaie la plus aseptique en apparence, il y a presque toujours des microorganismes ; cependant on peut affirmer l'existence de la fièvre aseptique.

Famechère attribue le mouvement fébrile à une simple exagération des phénomènes nutritifs qui accompagnent la formation du cal, et Demisch, à l'appui de cette opinion, observe que la consolidation est plus rapide dans les fractures fébriles (Langlois) (1).

La *résorption des tissus nécrosés* joue un rôle considérable dans la genèse de la fièvre traumatique. Volkmann l'avait déjà soutenu. Gangolphe et Courmont l'ont prouvé. En réunissant des observations cliniques et des faits expérimentaux, ces deux auteurs concluent que la fièvre traumatique a pour cause primitive l'oblitération vasculaire consécutive au traumatisme, oblitération qui entraîne des troubles de nutrition, de nécrobiose, d'où apparition de substances pyrétogènes amicrobiennes. Gangolphe et Courmont (2) opèrent sur des béliers ; ils posent une ligature élastique sur les bourses, provoquant ainsi, sans aucune plaie, la nécrobiose des testicules ; la fièvre n'apparaît pas ; on enlève la ligature, la température monte rapidement. Chez les animaux qui ont subi le bistournage ordinaire, la

(1) Langlois, *Dictionnaire de physiologie*, article : Fièvre, t. VI, p. 469.

(2) Gangolphe et Courmont, Fièvre consécutive à l'oblitération vasculaire sans intervention microbienne (*Arch. de méd. expér.*, 1891, p. 504).

température monte dès le premier jour par suite de la résorption immédiate des produits. Les extraits aqueux des testicules nécrobiosés provoquent la fièvre, alors que les extraits des tissus sains injectés dans les mêmes conditions sont inactifs. La substance pyrétogène est donc soluble dans l'eau ; elle ne l'est pas dans l'alcool.

La *résorption du sang* est une autre cause d'hyperthermie. Billroth, Riedel l'avaient déjà pensé : ils accusaient le *fibrin-ferment* mis en liberté par la destruction des globules (1).

Pillon (2) réussit à provoquer des hyperthermies aseptiques chez les animaux en provoquant des épanchements sanguins intra-articulaires ou intrapéritonéaux, puis en injectant des liquides aseptiques renfermant des globules blancs obtenus par centrifugation du sang de cheval frais et oxalaté : il obtint des états fébriles d'autant plus marqués que l'intervalle compris entre l'isolement des leucocytes et leur injection aux animaux était plus considérable. Il admet que les leucocytes vivants ou en état de nécrobiose donnent naissance à des substances pyrétogènes résorbées par le système vasculaire.

Parmi les substances pyrétogènes résultant de la destruction des globules, il faut ranger l'hémoglobine, car une solution de ce corps provoque par injection une hyperthermie très marquée (Castellano, Laurent, Pillon).

Faut-il admettre que le traumatisme peut provoquer une *fièvre nerveuse* ? On doit entendre sous ce nom l'hyperthermie causée directement par l'action des centres nerveux. A ce point de vue, il faut distinguer les traumatismes de l'axe cérébro-spinal et les traumatismes ordinaires des membres et du tronc. Les premiers peuvent provoquer une hyperthermie d'origine centrale. Les expériences si nombreuses de Bruck, Gunther, Ch. Richet, Guyon, Aronsohn (3), Sachs et Mosso (4), le prouvent indiscutablement, malgré qu'ils n'aient pu établir nettement le mécanisme de cette élévation de température.

Les traumatismes de l'axe cérébro-spinale ne déterminent de la fièvre que s'il y a lésion des centres nerveux. — Cette complication sera étudiée au chapitre des « Contusions cérébrales et médultaires ». — Les traumatismes des membres et du tronc peuvent-ils provoquer de l'hyperthermie par action purement réflexe? Ce mécanisme n'est rien moins que démontré.

La fièvre traumatique est une fièvre toxique due à la résorption de substances pyrétogènes provenant : *a*. de l'épanchement traumatique ; *b*. des produits de nécrobiose des cellules tuées mécaniquement :

(1) Schnitzer et Ewald, Beitrage zur Kenntniss der aseptischen Fiebers (*Verh. d. deutschen Ges. f. Chir.*, 1896, Bd XXX, p. 436).

(2) Pillon, Les globules blancs sécréteurs de substance thermogène (*Soc. de biol.*, 1896, p. 264, 294, 373).

(3) Aronsohn, Das Wesen des Fiebers (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1902, p. 77).

(4) Mosso, La dottrina della febbre in rapporto con centri termice cerebrale (*Arch. ital. de biol.*, 1890, t. XIII, p. 451).

c. des produits élaborés par les éléments anatomiques troublés dans leur vitalité : *d.* des produits sécrétés par les globules blancs migrateurs (Pillon).

V. — DÉLIRE TRAUMATIQUE.

L'entité morbide du délire traumatique est difficile à établir : tous les auteurs qui l'ont étudié se sont attachés à différencier cette psychose de la forme érétique du choc et surtout du *delirium tremens*.

C'est Dupuytren qui en affirma le plus nettement l'individualité (1). Mais de nombreux travaux tendent à montrer que le délire traumatique n'est qu'une forme atténuée du *delirium tremens*. Cependant Nélaton, Verneuil et, plus récemment, Le Dentu (2) et Delorme (3) ont montré que ces deux affections méritent une description distincte. En 1898, une discussion importante fut soulevée par Picqué à la Société de chirurgie. Richelot, Walther, Tuffier, Potherat ont insisté sur l'état nerveux des sujets chez qui on observe le délire post-opératoire.

ÉTIOLOGIE. — La plaie, le milieu dans lequel se trouve le blessé, son état général ont une égale importance dans l'étiologie de l'affection.

Toutes les *plaies* peuvent provoquer le délire traumatique. Mais il est plus fréquent après les contusions violentes ; il s'observe tout particulièrement à la suite des coups sur la tête (Liveille, Hunt) (4); il est fréquent après la blessure des nerfs. Weir Mitchell l'a observé après la contusion du médian et du cubital par une balle, à la suite d'un coup de feu du plexus brachial, après les fractures compliquées ou les luxations non réduites (Dupuytren). Les plaies par arrachement, les brûlures étendues le provoquent souvent. Le Dentu en a relevé 68 cas récemment publiés. Il fait remarquer qu'un grand nombre de cas provoqués par des opérations chirurgicales ont été publiés après 1885. Cette augmentation est évidemment due au nombre croissant des interventions. Le Dentu a réparti ses observations selon le siège et la nature de l'intervention ; il a remarqué combien étaient nombreux les cas de délire après les opérations gynécologiques. Faut-il voir dans ce fait l'effet des interventions sur les organes génitaux, ou plutôt ce nombre ne tiendrait-il pas au nombre même des opérations sur l'utérus? Picqué, en 1898, à la Société de chirurgie, a soutenu que le délire post-opératoire était rare chez la

(1) Dupuytren, Leçons orales de clinique chirurgicale faites à l'Hôtel-Dieu, et thèse de Chaillou (1833).

(2) Le Dentu, Études de clinique chirurgicale, Paris, 1892.

(3) Delorme, Chirurgie de guerre. Paris.

(4) W. Hunt, *Encyclopédie internationale de chirurgie*, t. I.

femme après les interventions abdominales, et nous-mêmes n'en n'avons jamais observé.

Le *milieu* dans lequel se trouve le blessé a une grosse influence; cela explique comment l'isolement est le premier traitement du délire traumatique. Pendant le siège de Strasbourg, rapportent Reeb et Poncet, on pouvait croire à une véritable épidémie parmi les blessés de l'hôpital militaire. Alors que le bombardement était continuel, on se fût cru dans des « salles d'aliénés ». Fait remarquable qui montre bien l'influence du milieu. Le délire était presque aussi fréquent dans les salles de médecine que dans les salles de chirurgie, de telle sorte que l'on peut se demander si le traumatisme est nécessaire pour provoquer le délire; des émotions vives, terrifiantes, peuvent suffire (Delorme). La frayeur, la fureur, les accès de colère, l'appréhension à la veille d'une opération grave, les préoccupations morales l'amènent chez les blessés (Ricard).

L'*état général* du sujet n'est pas moins important. Il est rare que les enfants et les vieillards soient atteints de délire traumatique. Il semble aussi fréquent chez l'homme que chez la femme; il est incontestable que des habitudes alcooliques y prédisposent singulièrement; c'est une des raisons qui rendent si difficile la distinction de ce délire d'avec le *delirium tremens*. Mais la cause la plus importante est certainement l'état nerveux du sujet. La discussion de la Société de chirurgie en 1898 a montré que les psychoses post-opératoires ne s'observent que chez des individus prédisposés.

SYMPTOMES. — Cet accident débute quelquefois aussitôt après le traumatisme; généralement c'est du deuxième au cinquième jour, mais on l'a observé plus tardivement jusque vers le vingtième jour.

Le *trouble mental* consiste en une agitation extrême, qui peut aller jusqu'à la folie furieuse. C'est tantôt une gaîté exubérante, tantôt une sorte de fureur ou de rage; le blessé parle d'abondance, hachant ses phrases, revenant sur les péripéties de son accident; d'autres fois, il s'adresse à des êtres imaginaires : un charretier invective les animaux qu'il a l'habitude de conduire. Le malade passe d'un sujet à un autre sans enchaînement, ses paroles peuvent même être incohérentes. Au siège de Strasbourg, certains blessés « lançaient des imprécations, demandaient des fusils pour tuer tous les ennemis, ou faisaient des commandements militaires. D'autres, tranquilles en apparence, suivaient d'un regard inquiet et terrifié les progrès du feu, le trajet des obus. Le lendemain, quand le danger imminent était éloigné, le délire éclatait chez les plus calmes de la veille, et les délires cérébraux étaient suivis de gangrène complète des moignons, du frisson initial de la pyohémie » (Reeb et Poncet), ce qui conduit à se demander si l'infection ne jouait pas un grand rôle dans ces accidents.

Quelquefois le délire prend une forme plus calme; le malade se

croit auprès de ses parents, leur parle ou pleure à la pensée qu'ils sont éloignés; d'autres fois, il fait tous ses efforts pour aller les rejoindre.

Son *insensibilité* est absolue. Il arrache les pièces de son pansement, il marche sur une jambe fracturée, il s'appuie sur son moignon, il gesticule avec une main en lambeaux. On a vu un opéré qui dévidait ses anses intestinales.

La respiration est normale; le pouls reste calme, malgré cette agitation. La température n'est pas élevée; s'il y a de la fièvre, on doit penser à du délire septique.

MARCHE. — PRONOSTIC. — Obscur dans ses causes, dit Dupuytren, variable dans sa marche, effrayant dans ses symptômes, le délire nerveux est néanmoins rarement funeste, lorsqu'on lui oppose en temps opportun un remède efficace. Cependant Le Dentu a observé trois morts sur douze cas. Cette issue fatale s'observe du deuxième au cinquième jour. La guérison survient brusquement après un sommeil réparateur.

DIAGNOSTIC. — La grosse difficulté consiste à distinguer le délire traumatique du *delirium tremens*. Nous avons vu que de nombreux auteurs assimilaient ces deux affections. Ce diagnostic très délicat peut d'ailleurs être rendu très aisé par l'enquête à laquelle il faut toujours se livrer, en pareille circonstance, pour savoir d'une façon très exacte quelles étaient les habitudes du malade avant le traumatisme. Dans le *delirium tremens*, il existe ordinairement un tremblement fibrillaire très accentué des muscles de la face, des lèvres, de la langue et aussi des membres. Le malade se livre à des propos incohérents, qui se succèdent avec une volubilité extraordinaire. L'articulation des mots est souvent imparfaite; la langue est animée de mouvements désordonnés; la parole devient facilement inintelligible; la loquacité du malade ne se relâche pas un instant; il est en proie à des préoccupations professionnelles ou à des hallucinations terrifiantes; privé de sommeil, il pousse par moment ou continuellement de grands cris et cherche à se soustraire à la poursuite d'un ennemi imaginaire en essayant de sortir de son lit. Ce qui caractérise encore le *delirium tremens*, c'est la fièvre qui l'accompagne, ce sont les transpirations profuses, c'est aussi une déperdition d'urée, qui atteint, au déclin de la crise, des proportions extraordinaires. En même temps que l'intelligence s'obscurcit, que la conscience disparaît, il se produit, du côté du système nerveux, d'autres troubles, tels que perte de la sensibilité, qui est fréquente. Sans doute beaucoup des traits principaux de ce tableau se retrouvent dans divers types de délire provoqué par les opérations et, d'une manière générale, par les traumatismes. Aucun d'eux n'est absolument caractéristique. Il y en a pourtant qu'on n'observe guère ou qu'on n'observe

seulement sous une forme atténuée : par exemple si la loquacité, si les propos incohérents constituent encore l'élément principal du délire, les hallucinations sont moins fréquentes : le tremblement fibrillaire des muscles, des lèvres, de la langue, de la face manque habituellement, et souvent l'articulation des mots reste plus franche, plus nette ; l'incohérence des propos est moins accentuée et surtout, au lieu de rudiments d'idées, le malade émet des idées plus complètes, des réflexions mieux élaborées. La fièvre fait ordinairement défaut ou bien n'atteint qu'un degré médiocre : les transpirations sont moins abondantes, moins continues. Certains de ces malades délirent pour ainsi dire à froid ; le trouble mental est simple et constitue à lui seul toute la symptomatologie de cet état anormal. Ordinairement, la face est moins vultueuse, les yeux moins injectés que dans le délire alcoolique (Le Dentu).

Le délire des *intoxications* se reconnaîtra d'abord par les données étiologiques. Le délire dû à l'anesthésique employé (chloroforme, éther, cocaïne, etc.) apparaît d'emblée au réveil; il va toujours en décroissant. En Allemagne, on a parlé beaucoup du délire de l'iodoforme, on en a peut-être exagéré la fréquence. La question se posera rarement de nos jours, où cet antiseptique est si peu employé ; on ne manquera pas de regarder les urines pour y trouver des traces de l'agent toxique. Les morphinomanes n'ont du délire que si on supprime les injections ; on s'enquerra donc si le malade n'avait pas des habitudes de morphinomanie avant le traumatisme ou l'opération. Les brightiques peuvent faire du délire urémique ; on s'assurera donc que les urines ne contiennent pas d'albumine.

Le délire des *infections* s'observe généralement avec les autres signes d'une infection grave.

TRAITEMENT. — La première indication thérapeutique est de soustraire le blessé à l'influence nocive du milieu où il se trouve. On devra donc l'isoler autant que possible ; c'est ainsi que des blessés de guerre ont guéri spontanément quand ils n'ont plus entendu le bruit du combat.

Tous les calmants sont indiqués dans le délire traumatique. Dupuytren employait les lavements laudanisés. Le chloral, le bromure de potassium, la morphine peuvent être employés à doses progressives. Hyde-Hills préconisait l'hyosciamine à la dose de 3 centigrammes dans un peu d'eau et de cognac.

VI. — « DELIRIUM TREMENS ».

On désigne sous ce nom une forme spéciale d'excitation psychique due à l'intoxication alcoolique.

HISTORIQUE. — Cette affection semble avoir été à peu près ignorée des anciens auteurs; ce n'est qu'au commencement du siècle dernier qu'elle fut observée et isolée chez les marins du comté de Kent, célèbres par leurs excès alcooliques.

Le nom de *delirium tremens* a été créé en 1813 par Sutton, qui isola cette infection, mais n'en saisit pas la cause toxique. Quelques années plus tard (1818), Rayer fit paraître un mémoire sur l'œnomanie, où il établit que le *delirium tremens* de Sutton était lié à l'intoxication alcoolique. Verneuil, par de retentissantes discussions à l'Académie, dégagea nettement l'action des agents toxiques, et en particulier de l'alcool; il montra l'importance du traumatisme dans l'éclosion du *delirium tremens*.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — Deux facteurs étiologiques sont à considérer : la cause prédisposante, qui est l'alcoolisme : la cause occasionnelle, qui est le traumatisme.

Le *delirium tremens* ne s'observe que chez l'alcoolique. Tous les alcools peuvent être la cause du *delirium tremens*. Il ne semble pas que les essences des apéritifs aient une action plus nocive à ce point de vue. On a signalé d'autres conditions prédisposantes qui peuvent contribuer à la production de ce délire : hérédité alcoolique, grandes chaleurs, grands froids, ménopause.

Parmi les causes occasionnelles, c'est le traumatisme qui joue le rôle prépondérant. Il peut être léger ou grave. Il est incontestable que le *delirium tremens* survient souvent après les traumatismes, parce qu'on a supprimé l'alcool. En effet, il suffit de voir avec quelle rapidité disparaît le *delirium tremens* quand on rend à ces malades l'alcool dont ils ont été sevrés momentanément, pour ne pas douter de ces délires *a potu suspenso*. Il n'existe aucun rapport entre l'intensité, le siège du traumatisme et la gravité du délire. Celui-ci s'observe à l'occasion d'une simple contusion d'un membre, comme à la suite d'une commotion cérébrale. Le délire est la réaction favorite de l'organisme intoxiqué.

Mais, si le traumatisme et l'alcoolisme chronique sont les deux éléments suffisants et nécessaires du *delirium tremens*, il est difficile de dégager la part qui revient au traumatisme lui-même et celle qui doit être attribuée à la prédisposition individuelle. Le fait aurait une importance médico-légale de premier ordre.

Le rôle de l'infection comme facteur étiologique a été très discuté et n'est pas encore bien établi.

Furster, en 1877, avait décrit le *delirium tremens* sous le nom de folie hallucinatoire et le regardait comme le type le plus parfait du délire infectieux. Picqué (mai 1905) suscita une longue discussion à la Société de chirurgie, en soutenant que l'alcoolisme n'est pas une condition nécessaire à l'apparition du délire : l'infection joue le pre-

mier rôle. Il s'applique à renverser les termes de la proposition de Verneuil et donne à l'infection le rôle prépondérant : « l'alcool n'intervient que pour colorer le délire ». Mais Championnière, Reynier, Bazy, Quénu, protestèrent et soutinrent que le délire alcoolique post-traumatique non infectieux continue à être d'observation courante dans les services de chirurgie ; le *delirium tremens* de Verneuil mérite d'être conservé. On l'observe souvent en effet à la suite de fractures sans plaies. Toutefois il faut reconnaître que la confusion est facile avec les délires septiques.

Nous ne savons pas exactement comment agit l'alcoolisme facteur du *delirium tremens*. Quénu pense qu'il provoque « des phénomènes d'auto-intoxication dus à une insuffisance des émonctoires provoqués subitement par le choc nerveux résultant du traumatisme ». Pour Mabille, le délire est simplement le fait de la suppression brusque des boissons alcooliques chez les buveurs de profession toujours en puissance d'alcool et dont l'équilibre physiologique a été rompu subitement.

En tout cas, quelle que soit la nature du traumatisme, quelle que soit la variété d'alcoolisme, qu'il y ait ou non infection, le *delirium tremens* est toujours identique à lui-même.

SYMPTOMES. — La période prodromique peut durer huit à dix jours; elle est marquée par des symptômes psychiques et des signes physiques.

Le malade est agité, irritable, déprimé, inquiet; il s'émotionne, sursaute au moindre bruit; il est angoissé, souffre de maux de tête, d'insomnies ; il vit dans le rêve, les cauchemars, les hallucinations.

Les signes physiques consistent en du tremblement des mains, de la langue; la parole est difficile, et généralement il existe un peu d'embarras gastrique.

Accès. — Peu à peu l'élément hallucinatoire prend une place prépondérante, l'accès se constitue. « Les hallucinations se multiplient, se succèdent, tantôt se rattachant toutes à une idée directrice, tantôt n'ayant d'autre lien commun que leur caractère terrifiant ou pénible. Certains malades restent une journée entière, poursuivis soit par des assassins, soit par des gendarmes, soit par une armée: d'autres voient tour à tour un incendie qui les environne de flammes, des figures grimaçantes qui sortent des murs, du plafond, des têtes coupées, des scènes d'assassinat, de tortures, de viol, des animaux qui se précipitent sur eux: d'autres entendent des sifflements de serpents, des aboiements de chiens, des conciliabules tenus contre eux, des menaces, des ordres de les tuer ; ils sentent déjà la piqûre du serpent, le froid du couteau. Car les autres sens, toucher, odorat, goût, l'ouïe même, sont fréquemment hallucinés de la même façon. Il existe quelquefois aussi une anesthésie complète, et c'est ainsi que

l'on voit des blessés arracher leur appareil et se servir de leurs membres fracturés sans paraître souffrir.

« Le malade n'assiste pas passivement à la fantasmagorie qui se déroule devant lui. Il interpelle ses visions, exprime sa terreur ou sa colère, réclame impérieusement du secours, lutte violemment contre ses persécuteurs, cherche à leur échapper par la fuite, et pour cela saute par une fenêtre, escalade un mur, etc. » (Vibert).

Le malade vocifère sans interruption des lambeaux de phrases. Les mouvements sont incessants, violents, brusques, désordonnés et se poursuivent jusqu'à épuisement complet du blessé.

Le visage est rouge, la peau inondée d'une sueur visqueuse très odorante et sentant l'alcool.

La durée ordinaire d'un accès de *delirium tremens* est de deux à trois jours. Dans les formes graves, elle peut se prolonger quinze et même vingt jours.

Le plus souvent l'accès se termine par la guérison, qui est annoncée par le retour du sommeil.

La mort est surtout fréquente dans les formes fébriles, car ce n'est pas l'intensité du délire qui donne la mesure de la gravité de la maladie. Il est des malades qui meurent sans avoir être agités, mais avec une fièvre élevée et dans le coma. C'est donc surtout la fièvre qui commande le pronostic.

L'autopsie d'un sujet mort de *delirium tremens* permet de constater, à côté de lésions d'alcoolisme chronique, foyers d'encéphalite et de pachyméningite, une congestion des méninges et de la substance corticale, des adhérences dure-mériennes.

DIAGNOSTIC. — Il est facile de reconnaître cette affection, puisqu'elle ne s'observe que chez les alcooliques. Cependant la confusion est possible avec certaines affections délirantes.

L'*urémie cérébrale* à forme délirante s'accompagne de vomissements, d'albuminurie, d'œdème ; il y a tendance au coma : les hallucinations sont peu marquées.

La *manie aiguë* rappelle davantage le *delirium tremens* ; mais un examen attentif montre que les hallucinations, le tremblement sont beaucoup moins accusés : il n'existe pas de liaison entre les propos du maniaque. Dans le *delirium tremens*, en appelant fortement l'attention du malade, on peut parfois obtenir une réponse raisonnable.

La *méningite aiguë* a des caractères propres qui ne permettent pas une longue hésitation. La température y est élevée, la céphalalgie intense. Les contractions, la constipation, les paralysies, les troubles oculo-pupillaires, l'évolution cyclique en font une affection bien différente.

Dans la *paralysie générale*, la période initiale est parfois marquée par une excitation très violente, du tremblement, des gestes désor-

donnés ; le tout est quelquefois provoqué par des excès alcooliques. Mais les hallucinations y sont beaucoup plus légères et presque absentes la nuit, contrairement au *delirium tremens*, où elles atteignent leur maximum d'intensité pendant l'obscurité. L'évolution lèvera vite les doutes.

TRAITEMENT. — A la période prodromique, on se préoccupera de l'embarras gastrique si fréquent chez les alcooliques. On luttera contre la dépression des forces.

Doit-on administrer l'alcool sous une forme quelconque, comme l'ont enseigné nos maîtres ?

Le traitement naguère classique consistait à administrer non pas des liqueurs fortement alcooliques, comme le rhum ou le cognac, qui donnent de mauvais résultats, mais du vin additionné de laudanum (LX gouttes par litre). C'est le vin opiacé dont on faisait prendre 1 litre en trois ou quatre heures. Cette méthode a donné des succès incontestables, et bien des chirurgiens en sont toujours partisans.

Il en est une autre qui nous paraît supérieure : au lieu de combattre par l'alcool les effets de l'alcool, elle a pour but de faciliter l'élimination des toxines. On y réussit en faisant aux malades des injections massives de sérum artificiel dans le tissu cellulaire sous-cutané. A cela, on ajoute un médicament qui paraît combattre très efficacement l'intoxication alcoolique, la strychnine, qu'on administre par la voie sous-cutanée à la dose de 1 milligramme. On peut soit l'ajouter au sérum, soit l'injecter en piqûre spéciale.

Le chloral et la morphine rendent le délire moins furieux, mais paraissent présenter de graves dangers. On les a accusés de rendre la mort plus rapide.

Les bains froids ont été préconisés par Marquen et Letulle. D'autres préfèrent les bains tièdes. Avec les malades de chirurgie, opérés ou blessés, la balnéation est rarement possible.

On a conseillé l'acétate de zinc à la dose de 4 grammes par jour. Nous ne l'avons pas essayé.

Le traitement qui nous a paru donner les meilleurs résultats est la strychnine associée aux injections de sérum.

VII. — SYNCOPE TRAUMATIQUE.

La syncope est un accident morbide caractérisé par la perte subite du sentiment et du mouvement, la pâleur de la peau, la suspension plus ou moins complète de la respiration. Elle correspond à un arrêt ou du moins à un affaiblissement notable de la contraction du cœur.

Rien n'est plus difficile que de différencier la syncope du choc, et

cette confusion est généralement faite dans nos classiques. Après un traumatisme, le cœur s'arrête : c'est la syncope, puis ses battements reprennent et deviennent normaux. Mais on voit subsister un certain nombre de troubles morbides. Ces troubles semblent être la conséquence de la syncope ; ils doivent cependant être rattachés à une autre cause : le choc. Nous étudierons ici la vraie syncope, rejetant au chapitre suivant les accidents de second ordre d'une interprétation toute différente.

ÉTIOLOGIE. — Les causes de la syncope traumatique sont très multiples. Ce sont exactement les mêmes que celles du choc traumatique ; nous les décrirons dans le chapitre suivant.

Une place à part doit être faite à la syncope dans les anesthésies, dont nous ferons un paragraphe distinct.

SYMPTOMES. — La syncope est quelquefois précédée de prodromes : bâillements, nausées, tintement d'oreilles, obnubilation, vertige. Dans d'autres circonstances, ces accidents s'effacent, la syncope s'installe d'emblée ; mais elle n'est jamais aussi subite que dans l'épilepsie.

Une pâleur excessive se répand sur tout le corps, le visage est blanc, les lèvres décolorées, les extrémités froides ; mais la température centrale n'est pas sensiblement au-dessous de la normale. La sudation est constante et abondante.

La mémoire s'obscurcit, l'intelligence disparaît, et bientôt le corps s'affaisse. Les contractions volontaires des muscles ont déjà disparu, et les membres en pleine résolution ne présentent que quelques rares mouvements réflexes.

Généralement, cet état dure peu. Après quelques secondes, quelques minutes qui paraissent des siècles aux assistants, le malade recouvre ses sens. Cette phase de retour est plus ou moins rapide, plus ou moins franche et se caractérise par de la stupeur, de l'oppression, de la lassitude. Le malade semble revenir d'un profond sommeil ; il ne se plaint d'aucune souffrance, quelquefois même il éprouve un sentiment de bien-être.

La *lipothymie* est une forme atténuée, une syncope incomplète. Le malade conserve un certain degré de connaissance ; ses sens sont émoussés sans être absolument fermés : il éprouve des sifflements, des bourdonnements d'oreilles ; il voit trouble et se trouve comme plongé dans une obscurité plus ou moins profonde. Sa conscience et sa volonté ne sont pas totalement absentes ; il fait encore des efforts pour se mouvoir, prononcer des mots inarticulés, et témoigne par quelques vagues symptômes que son intelligence n'est pas complètement éteinte (Bertin-Sans).

La syncope est en quelque sorte une mort temporaire. Aussi

aboutit-elle fatalement, lorsqu'elle se prolonge, à la mort définitive.

Physiologie de la syncope. — Tous les classiques décrivent deux sortes de syncopes : la syncope par hémorragie, due au défaut d'irrigation du bulbe ; la syncope réflexe, due à une action nerveuse d'inhibition sur les centres cardiaques.

De la première nous ne nous occuperons pas, elle appartient aux hémorragies.

La physiologie pathologique de la seconde est très complexe, et l'expérimentation sur les animaux est difficile, car il n'est point aisé de se rendre compte de leur état psychique. Aux conceptions vagues de Dupuytren, de mort par « hémorragie nerveuse », il faut substituer des données plus positives.

L'excitation perçue par les rameaux sensitifs gagne la bulbe et se réfléchit sur les pneumogastriques, qui réagissent en arrêtant le cœur. Fr. Franck a précisé le circuit. Golz, Vulpian déterminaient l'arrêt du cœur chez la grenouille par percussion de la paroi abdominale.

On est arrivé au même résultat par excitation électrique du vague, par dilacération des ganglions semi-lunaires (Brown-Séquard). La voie centrifuge semble être constituée par le pneumogastrique.

LA SYNCOPE DANS LES ANESTHÉSIES GÉNÉRALES. — Cette importante question préoccupe à bon droit les chirurgiens. Aussi nous entrerons dans quelques détails empruntés soit aux discussions de la Société de chirurgie, soit à l'excellent article de Ch. Richet dans le *Dictionnaire de physiologie*.

La fréquence de la mort est difficile à établir exactement. Il semble que l'éther donne plus rarement des accidents immédiats que le chloroforme : mais, dans le premier cas, les complications pulmonaires sont à craindre. On peut évaluer la moyenne à un cas de mort sur 3000 à 4000 anesthésies.

Dans l'anesthésie générale, la mort survient quelquefois dès le début de l'anesthésie, à la première aspiration ; plus souvent, elle est plus tardive et survient après quelques minutes.

Quelle est le mécanisme physiologique de cette syncope chloroformique ?

Laissons de côté les causes accessoires, dues par exemple aux impuretés, dont le rôle est très difficile à apprécier, ou aux hémorragies incoercibles.

On a incriminé l'action de l'anesthésique sur la respiration et sur la contraction cardiaque.

Ch. Richet a montré qu'il ne faut pas accuser la déficience respiratoire. La respiration s'arrête avant le cœur, mais il ne s'ensuit pas

que ce soit l'arrêt de la respiration qui entraîne la mort. Assurément l'absence de respiration serait une cause de mort suffisante, si la respiration artificielle n'était pas utilisée. Mais, en pratique, on la fait toujours, et le malade ne revient pas toujours à la vie. Le cœur est arrêté par lui-même. Cet arrêt n'est pas la conséquence de l'arrêt de la respiration. « Je ne puis accepter l'opinion de Dastre et Morat, que la suppression de la respiration entraîne l'arrêt mortel du cœur (Dastre, *Anesthésiques*, p. 126); au contraire, l'arrêt asphyxique du cœur est un arrêt tutélaire, protecteur, qui ne se termine jamais par la mort, si, au moment où le cœur se ralentit, la respiraiton artificielle lui rend de l'oxygène. Dastre et Morat disent que la section des pneumogastriques éloigne l'issue mortelle. Eh bien, je crois avoir prouvé que c'est précisément le contraire, et que l'arrêt du cœur retarde notablement la mort, de sorte que la section des pneumogastriques rend la mort deux fois plus rapide » (Ch. Richet) (1).

L'anesthésique agit sur le centre respiratoire et l'inhibe, mais cette inhibition est facilement curable. Si le patient meurt, c'est parce que l'anesthésique agit sur le centre cardiaque, et contre cette inhibition nous ne pouvons rien.

Ces recherches expérimentales sont fort intéressantes. Et il nous paraît bien vrai que les chloroformisés meurent par le cœur.

Laissons de côté la syncope primitive, qui se produit parfois dans des conditions telles qu'on se demande si le chloroforme y joue un rôle. N'envisageons que les syncopes tardives. Pratiquement, on en voit de deux ordres. Tantôt, lorsque la respiration s'arrête, le cœur bat encore. On peut dire, croyons-nous, que ces *syncopes respiratoires* ne sont pas graves. La respiration artificielle ramène rapidement les malades à la vie. Tantôt le cœur et la respiration s'arrêtent simultanément; peut-être même le cœur s'arrête-t-il le premier. Ce sont là les formes vraiment graves qui se terminent le plus souvent par la mort, quoi qu'on fasse.

Quelle est la cause de cette *syncope cardiaque* ?

Pour l'expliquer, on a invoqué le réflexe et l'intoxication.

Il est certain que l'excitation d'un nerf sensitif amène toujours un changement notable dans la circulation : ralentissement ou plus souvent accélération. Dans certains cas, ce ralentissement peut aller jusqu'à la syncope. L'excitation des voies respiratoires supérieures par une substance irritante : acide phénique, alcool, chloroforme, fait cesser les inspirations et ralentit le cœur chez le lapin (Knoll); François Franck en a donné des graphiques très démonstratifs.

Cette syncope réflexe peut-elle amener la mort ? Ch. Richet ne le pense pas. Expérimentalement, jamais on n'obtient de syncope mortelle par excitation du vague. Richet ne va pas jusqu'à nier la mort

(1) Ch. Richet, La mort du cœur dans l'asphyxie (*Arch. de physiol.*, 1894, p. 653).

par réflexe, mais il la croit tout à fait exceptionnelle : on ne devrait l'admettre que si on ne trouvait pas d'autre explication. Cette explication, il la trouve dans l'intoxication du myocarde et des centres cardiaques ; il faut dire cependant qu'il n'en donne pas de raisons péremptoires.

TRAITEMENT. — Dans toute syncope traumatique, on doit d'abord favoriser l'irrigation des centres nerveux en plaçant la tête dans la position déclive.

On fera la respiration artificielle, en maintenant la langue hors de la bouche. Les tractions rythmées de la langue, vantées par Laborde et qui ont joui un moment d'une grande faveur, ne paraissent avoir aucune efficacité. Le grand remède des syncopes, c'est la respiration artificielle, et tout ce qui peut la retarder ou la gêner doit être proscrit.

L'électrisation du phrénique ne paraît pas donner grands résultats. Celle du cœur est difficile.

On fait quelquefois la trachéotomie, avec ou sans insufflation pulmonaire. Cette pratique a donné quelques bons résultats dans les syncopes chloroformiques.

Après l'échec de ces moyens, on a essayé de réveiller les contractions du cœur par le massage. Ce massage peut se faire soit par la voie thoracique, soit par la voie abdominale.

Dans le premier cas, on ouvre rapidement un volet thoracique, et, saisissant le cœur à pleine main, on lui imprime des pressions rythmées.

Par la voie abdominale, deux manières de faire sont possibles : on fait une incision allant de l'appendice xyphoïde à l'ombilic, on introduit la main dans l'abdomen, et, à travers le diaphragme intact, on presse le cœur contre le plastron sterno-costal. C'est le *massage sous-diaphragmatique*.

Toujours en passant par l'abdomen, on peut inciser le diaphragme et, passant la main au travers de la boutonnière, saisir le cœur à pleine main. C'est la *voie trans-diaphragmatique* (Poirier et Mauclaire).

Mauclaire et Tesas, Lenormand, Rochard ont publié des statistiques de ces divers massages. Le récent travail de Gross et Sencert (1) donne les chiffres suivants :

La voie thoracique a été suivie 17 fois avec un seul succès définitif.

Cinq fois la voie trans-diaphragmatique a été suivie sans aucun succès.

Enfin, sur 11 cas, la voie sous-diaphragmatique a donné 7 succès définitifs.

Ces chiffres montrent éloquemment que c'est à cette dernière voie qu'il faut recourir.

(1) Gross et Sencert, *Arch. provinciales de chirurgie*, décembre 1906, p. 689.

VIII. — CHOC NERVEUX TRAUMATIQUE.

Le choc nerveux est un état morbide résultant d'une excitation violente et brusque du système nerveux et caractérisé par un ensemble de modifications dynamiques de l'organisme dont une seule, l'arrêt ou l'affaiblissement de la nutrition, c'est-à-dire des échanges entre le sang et les tissus, est constante et indispensable (Bouchard et Roger). Le Dentu (1) a fait de cette complication une étude des plus remarquables.

Il y a un choc nerveux moral (2). Sophocle, Denis le Tyran, Pitt ont succombé à l'annonce d'une nouvelle imprévue. Mais le type du choc nerveux est d'origine traumatique.

Il est très difficile de faire la démarcation entre la syncope traumatique et le choc nerveux. Après l'accident, le cœur s'arrête, c'est la syncope ; puis les battements reprennent, et bientôt leur rythme est devenu normal ; pourtant on voit subsister un grand nombre de troubles morbides, qui reconnaissent évidemment une autre cause qu'un arrêt momentané du cœur.

Causes prédisposantes. — Ce qui domine toute l'histoire étiologique du choc nerveux, c'est qu'il n'existe aucun rapport constant entre l'intensité de la cause et la gravité de ses effets; c'est que les causes prédisposantes ont une importance capitale.

Plus un animal est élevé en organisation, plus il est sensible aux différentes causes qui peuvent produire le choc. C'est chez l'homme qu'on l'observe le plus souvent. Aussi l'expérimentation est-elle à peu près impossible : la pathogénie s'en trouve très obscurcie.

L'*âge* joue un grand rôle, car le choc nerveux, fréquent chez l'adulte, est rare aux deux extrêmes de la vie. Chez l'enfant, le choc est rare, et il est remarquable par sa bénignité et la rapidité avec laquelle il se dissipe. C'est ce qui nous explique l'innocuité des opérations chirurgicales les plus graves. On peut invoquer l'intégrité des viscères de l'enfant ou l'insouciance propre à son âge. Mais cette innocuité est un fait qui a été mis en évidence par les physiologistes. Norris décapite des grenouilles adultes et constate que ces animaux demeurent immobiles : pendant un certain temps, les réflexes médullaires sont supprimés; il répète la même expérience sur de jeunes grenouilles; il voit que les réflexes, loin d'être amoindris, sont souvent exagérés. Chez le vieillard, la susceptibilité réactionnelle est considérablement affaiblie ; aussi les manifestations cliniques sont-elles

(1) Le Dentu, Clinique chirurgicale, Paris, 1904, p. 36 et suiv.

(2) Cheinisse, Les émotions morales peuvent-elles déterminer des affections organiques aiguës du système nerveux (*Sem. méd.*, 19 juillet 1905, p. 337).

moins bruyantes; mais, en revanche, elles se prolongent plus longtemps et entraînent la mort plus souvent que chez l'adulte (Ch. Bouchard).

L'influence de l'*état mental* est indiscutable. Tout ce qui exalte les facultés psychiques favorise le choc. Pendant la Commune, cet état morbide était beaucoup plus fréquent parmi les insurgés que parmi les troupes régulières. Bouchard et Roger pensent que c'est à la différence de l'état mental qu'il faut attribuer pour une part la différence des résultats qu'on obtient dans les amputations nécessitées par un accident ou une maladie chronique. Dans ce dernier cas, le patient a été préparé de longue date, à l'idée de l'opération, et il l'attend souvent comme une délivrance. S'il s'agit d'un traumatisme, le blessé ne s'est pas habitué à la pensée qu'il allait perdre un membre, et cette nouvelle met ses centres nerveux dans un état de surexcitabilité favorable à la production du choc.

Il est plus difficile de faire la part des autres causes prédisposantes; toutes les affections qui altèrent les réactions nerveuses favorisent le choc; celles qui diminuent l'excitabilité entravent la production de cet état morbide. Le choc est plus rare, mais plus grave, chez les individus affaiblis que chez ceux qui sont vigoureux. D'après Roger, un premier choc empêche un deuxième choc. C'est peut-être pour cette raison que les blessés en état de choc supportent parfois les opérations qu'on est forcé de leur pratiquer.

Causes déterminantes. — Rien n'est variable comme la cause occasionnelle d'un choc nerveux. Surtout l'action d'une même cause est loin d'être constante. Dans les mêmes conditions, on peut voir survenir tantôt un choc, tantôt des phénomènes diamétralement opposés, notamment des convulsions.

Les traumatismes des *centres nerveux* sont souvent la cause de choc. Les coups sur le crâne, les chutes d'un lieu élevé comptent parmi les causes les plus importantes de cet état morbide.

Les excitations des *nerfs sensitifs* se compliquent souvent de choc; elles expliquent en partie les accidents consécutifs au traumatisme, surtout aux blessures par armes à feu; il se produit alors une violente irritation des nerfs, de la peau, des muscles et surtout des os. Or la section d'un os est souvent accompagnée de troubles graves. Pirogoff a vu un malade non anesthésié mourir quand il a commencé de scier l'os. Même sous le chloroforme, cette section est ressentie, car Jordan a constaté à ce moment un abaissement de température de un dixième de degré. Une excitation insignifiante des nerfs sensitifs peut être la cause de mort par choc. Des hommes sont morts parce qu'on avait fait le simulacre de les tuer. Des étudiants se saisissent d'un surveillant et annoncent qu'ils vont lui trancher la tête : ils l'agenouillent et le frappent à la nuque avec une serviette mouillée; quand on le releva, il était mort (Mansell-Moulin) (1). Page rapporte l'histoire d'un

(1) Mansell-Moulin, *Encyclopédie internationale de Chirurgie,* t. I.

employé de chemin de fer, amené à l'hôpital dans un état de choc grave : « le pied, disait-on, avait été broyé par une machine ». On l'examine et on constate que la roue n'avait écrasé que le bout de sa botte. Rappelons que la mort rapide dans les brûlures est expliquée pour certains auteurs par le choc traumatique.

Les traumatismes de l'*abdomen* produisent souvent un choc abdominal qui n'est que le choc nerveux (Tixier) (1).

La simple ouverture du péritoine peut produire le choc. La dépression est un signe des plaies pénétrantes de l'abdomen. Mais il ne faudrait pas lui attacher trop d'importance, car il est fréquent d'observer le choc dans les plaies non pénétrantes, et inversement une plaie pénétrante peut ne s'accompagner d'aucun choc. Le choc dans les contusions abdominales semble être dû à un traumatisme du plexus solaire.

Les coups portés sur le *testicule* sont souvent la cause de choc. Fischer rapporte un cas où la mort survint en quelques heures

Brown-Séquard a montré que les lésions du *larynx* peuvent être suivies d'un arrêt des mouvements du cœur et de la respiration avec abaissement rapide de la température : il y a choc et non asphyxie. Ce résultat explique certains phénomènes consécutifs à l'introduction d'un corps étranger dans les voies respiratoires ; la mort peut survenir rapidement sans qu'il se soit produit une obstruction complète du larynx. Ce réflexe laryngé explique la mort dans certains cas de pendaison, quand le sujet est pâle.

On sait que l'excitation du nerf laryngé supérieur arrête le cœur. Les physiologistes ont même longuement discuté sur le point de savoir si l'arrêt se produit en diastole ou en systole. Paul Bert avait conclu de ses expériences que l'arrêt est très brusque et que le cœur reste dans l'état où il se trouve au moment où l'on excite le nerf. L'un de nous a soutenu cette idée que certaines morts subites, qui surviennent au cours d'opérations sur la base de la langue, pourraient être attribuées à l'arrêt du cœur par excitation du nerf laryngé supérieur.

SYMPTOMES. — Bouchard et Roger ont bien résumé les symptômes du choc nerveux : nous leur empruntons leur description.

Aussitôt l'accident produit, le blessé tombe à terre. Parfois, pourtant, l'apparition des manifestations morbides n'est pas soudaine. Chez des individus fortement surexcités, le début peut être retardé pendant un temps plus ou moins long. On a vu des soldats ne pas s'apercevoir de leurs blessures et continuer à combattre ; d'autres vont au secours d'un camarade, et ce n'est que quelques instants plus tard qu'ils s'affaissent à leur tour.

Le malade atteint de choc est généralement dans le décubitus

(1) Tixier, Du shock abdominal, *Thèse de Lyon*, 1898.

dorsal. Si le cas est très grave, il garde sans bouger la position dans laquelle on l'a placé. La mobilité et la sensibilité semblent abolies; la conscience et l'intelligence paraissent éteintes. Le blessé est indifférent à tout ce qui l'entoure. Pourtant, si on l'interroge avec insistance, on peut encore obtenir une réponse juste. Mais la parole est pénible, l'articulation imparfaite, la voie faible presque imperceptible.

Les téguments sont couverts de grosses gouttes d'une sueur froide et visqueuse : la peau est complètement décolorée, et, au premier abord, on pourrait croire que le patient a subi une abondante hémorragie. Les veines sous-cutanées sont souvent bien visibles; elles renferment encore du sang, mais ce liquide est remarquable par sa teinte rosée très claire. Les muqueuses sont exsangues ; les lèvres, légèrement entr'ouvertes, sont parfois plus blanches que la peau. Le visage n'a aucune expression, les traits sont amincis, le nez est effilé. Dans certains cas, l'aspect du malade est tellement modifié que ses parents ou ses amis hésitent à le reconnaître.

Les globes oculaires sont souvent entraînés en haut et incomplètement recouverts par les paupières supérieures légèrement tombantes : on n'aperçoit alors que les sclérotiques. En soulevant les paupières, on constate que les cornées sont vitreuses et les pupilles dilatées.

Les excitations sensorielles ne déterminent pas ou presque pas de mouvements réflexes ; la sensibilité générale est diminuée, mais non complètement abolie.

La respiration est superficielle, lente, irrégulière, souvent à peine perceptible.

Le pouls est faible, parfois insensible. Les battements du cœur sont inégaux, irréguliers, quelquefois intermittents. On a dit qu'ils étaient rapides ; mais le plus souvent ils sont ralentis au moins dans les premières heures qui suivent l'accident.

La déglutition est encore possible et même assez facile; la dysphagie, quand elle existe, constitue un symptôme inquiétant, car elle indique un trouble fonctionnel du noyau masticateur, qui est, comme on sait, voisin du pneumogastrique.

Enfin un des phénomènes les plus importants et les plus constants, c'est l'abaissement de la température. L'hypothermie s'apprécie facilement en tâtant la peau du malade. Dans les cas légers, le blessé a conservé encore un certain degré de conscience et se plaint vivement d'une terrible sensation de froid. La température centrale n'est pas moins abaissée que la température périphérique ; le thermomètre introduit dans le rectum ne monte guère au-dessus de 36 ou 35°,4.

FORMES CLINIQUES. — La plupart des auteurs qui ont écrit sur le choc nerveux en admettent deux grandes formes cliniques : l'une désignée sous le nom de torpide ou dépressible, c'est celle que nous

venons d'étudier ; l'autre, appelée forme éréctique, est beaucoup plus rare et beaucoup moins bien déterminée. On divise encore les observations du choc nerveux en deux groupes, suivant que les troubles se dissipent ou s'aggravent jusqu'à la mort.

Dans les cas légers, l'intelligence n'est pas complètement supprimée ; le malade se plaint alors d'une sensation pénible de froid ; puis, au bout d'un temps variable, qui peut ne pas excéder quinze à trente minutes, mais le plus souvent atteint une heure ou deux, les phénomènes se dissipent progressivement, le pouls devient plus fort, plus régulier, la respiration plus ample ; en même temps le malade se réchauffe : il pousse de profonds soupirs, la dysphagie diminue, et c'est à ce moment qu'on observe souvent des nausées et des vomissements ; ce sont parfois les premiers symptômes de l'amélioration. Dès lors, le malade cesse d'être immobile : il change de position et se couche sur le côté, la face se colore, la peau est moite, enfin la miction se rétablit, le malade sort de son indifférence et se plaint d'une grande lassitude et d'un violent mal de tête.

L'amélioration ne suit pas toujours une marche progressive, la réaction peut être imparfaite, le malade retombe dans la prostration et succombe ou guérit après cette rechute. Dans d'autres cas, on voit survenir une période d'excitation très marquée, la peau est chaude, la face rouge, le corps couvert de sueurs profuses, le pouls est rapide et bondissant, mais dépressible ; la langue est tremblotante ; il y a de l'agitation, des soubresauts musculaires. Le malade est en proie à un délire violent augmentant la nuit ; il est privé de sommeil et succombe au milieu de ces phénomènes d'excitation ou après une période de coma.

Dans les cas *graves d'emblée*, la mort survient rapidement au bout d'un certain laps de temps, qui peut ne pas atteindre trente minutes et ne dépasse pas deux jours : presque jamais la vie ne se prolonge au delà de vingt-quatre heures. Les phénomènes qui caractérisent le choc augmentent progressivement, la pâleur devient effrayante, l'immobilité est complète, l'indifférence absolue, la déglutition impossible ; les réflexes conjonctivo-palpébraux disparaissent, et la mort survient sans autre agonie ; le malade s'éteint progressivement.

Bouchard et Roger ont résumé l'évolution du choc traumatique en un tableau légèrement modifié de Herbert W. Page (Voy. le tableau p. 152).

Le choc traumatique se complique souvent de troubles psychiques tardifs, dont nous aurons à discuter la nature à propos de l'hystéro-traumatisme.

Le choc prédispose-t-il à l'infection ? A cette grave question, on peut répondre négativement. Les anciens auteurs avaient déjà remarqué que les phénomènes graves de septicémie étaient toujours tardifs après le choc ; ils leur semblaient même plus rares chez les malades

profondément touchés. Les expériences de Galeazzi (1) ont confirmé ces constatations. Après avoir provoqué un choc grave chez des cobayes, il inocule cet animal en même temps qu'un animal témoin. Quel

PÉRIODE	DURÉE	SYMPTOMES
I. — *Collapsus.*	Quelques minutes à une ou deux heures : exceptionnellement un ou deux jours.	Insensibilité. Abolition des réflexes. Peau et muqueuses froides et exsangues. Pupilles souvent dilatées. Respiration et pouls faibles, souvent imperceptibles. Conscience et intelligence abolies.
II. — *Début de la réaction.*	Quelques minutes à quelques heures ; rarement plus de deux jours.	Sensibilité et réflexes partiellement revenus. Téguments chauds et colorés. Respiration et pouls moins faibles. Persistance des troubles intellectuels. Sensation de froid ; frissons ; vomissements.
III. — *Réaction.*	Trois à dix jours.	Conscience, mais persistance de troubles intellectuels. Irritabilité très grande ; sommeil. Pouls ample et fort, parfois intermittent. Peau chaude et moite. Constipation ; rétention d'urine.
IV.—*Convalescence.*	Variable, parfois indéfinie.	Rétablissement progressif des fonctions. Persistance de la céphalalgie, de l'irritabilité et parfois de troubles nerveux qui peuvent devenir permanents.

que soit le microbe, il a toujours vu l'infection retardée et moins grave. Nous discuterons tout à l'heure les interprétations pathogéniques.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. — PATHOGÉNIE. — L'examen anatomique des individus morts de choc traumatique ne nous apprend absolument rien ; les autopsies sont toujours négatives.

Cependant, chez les animaux, on a observé fréquemment des hémorragies du cerveau. Brown-Séquard a reconnu que le cerveau devenait en quelque sorte plus dense qu'à l'état normal et résistait beaucoup plus quand on voulait y enfoncer une tige métallique. Parascandalo a décrit des altérations protoplasmiques des cellules nerveuses. « Il est difficile de déterminer la valeur exacte et la signification de ces lésions. Elles semblent en rapport avec l'intensité

(1) Galeazzi, Influence du choc nerveux sur la marche des infections (*Presse méd.*, 1895, p. 430).

des troubles nerveux, expliquent peut-être certains phénomènes tardifs, mais ne peuvent rendre compte des manifestations précoces, car elles font défaut dans les cas où le traumatisme énergique entraîne rapidement la mort » (Bouchard et Roger).

C'est à l'analyse très détaillée des symptômes et à l'expérimentation qu'il faut s'adresser pour connaître la cause de la mort par choc.

Il est une théorie qu'on peut éliminer d'emblée, c'est celle soutenue par Verneuil, qui crut à une altération subite du sang préparée par une dyscrasie antérieure ou quelque tare d'un viscère important.

Dire, comme Gross et de Fourneau-Jordan, que le système nerveux central et périphérique serait stupéfié par la violence et cesserait d'agir, c'est se payer de mots. La physiologie expérimentale a fait assez de progrès pour que nous ne nous arrêtions pas à cette explication simpliste et que nous cherchions à préciser les effets de cette inhibition.

Fischer a soutenu que le choc était dû à l'inhibition des vaso-moteurs. La vaso-dilatation porterait en principe sur les capillaires; mais, comme le système splanchnique est prépondérant, le sang affluerait vers l'abdomen; les vaisseaux périphériques seraient vides, ce qui expliquerait la pâleur. Cette hypothèse est renversée par tous les arguments que nous allons développer.

La *théorie de l'arrêt de nutrition* semble indiscutable depuis les travaux de Roger.

L'état du sang veineux est un des plus puissants arguments. Au lieu d'être noir, le sang des veines est rouge, à peine plus foncé que le sang des artères. On pourrait penser que cet état tient à une dilatation des capillaires, ce qui permettrait au sang de passer en plus grande abondance et diminuerait, par conséquent, la quantité d'acide carbonique contenue dans un volume donné, comme on le voit pour une glande (sous-maxillaire, par exemple), quand on excite son nerf vaso-dilatateur (corde du tympan). Cette explication n'est guère soutenable, car il est facile de constater que, chez les individus atteints de choc, les capillaires sont rétrécis, la circulation périphérique est considérablement diminuée, la pâleur est un signe constant du choc. Brown-Séquard a insisté sur ce fait que les veines gorgées de sang rouge sont diminuées de calibre, ce qui serait paradoxale si la circulation était active. — On pourrait encore penser à une diminution de l'énergie cardiaque; mais Roger a vu souvent que, chez la grenouille en état de choc, la circulation périphérique était arrêtée alors que le cœur continuait à battre. Chez les individus morts en état de choc, on trouve souvent du sang dans le cœur gauche et dans les artères. Ce fait montre bien que ce n'est pas de ce côté qu'est l'obstacle à la circulation, il est dans les capillaires. Or ce ne peut pas être parce

que les capillaires sont rétrécis, car toujours, dans la vaso-constriction, le sang veineux est très noir. C'est donc, comme le pensait Brown-Séquard, que les échanges nutritifs ne se sont pas produits au niveau des capillaires.

L'étude chimique des tissus et de leurs produits de déchet est une nouvelle preuve de la théorie de Roger. D'Arsonval, en analysant le sang veineux des animaux morts de choc, a constaté une diminution notable de l'acide carbonique. C'est donc que ce sang n'a pas servi à la nutrition. L'analyse de l'air expiré montre la même diminution d'acide carbonique. Galeazzi, dans les urines, a trouvé aussi une diminution dans les échanges de l'azote. Tout prouve donc qu'il y a arrêt de nutrition.

L'état de la température n'est pas moins probant. Davy avait déjà remarqué que le cadavre d'un phtisique mort d'asphyxie perdait 1 à 5° en cinq heures, tandis que celui d'un homme mort de choc perd 5 à 6° en deux heures. Donc le refroidissement est beaucoup plus rapide. Brown-Séquard a observé le même fait chez les animaux. Ces faits montrent que les échanges sont suspendus beaucoup plus tôt dans les cas de mort par choc que dans ceux où la mort est due à une autre cause.

L'état de la respiration a été étudié par Roger : les modifications sont de deux ordres. Tantôt, au début même de l'accident, la respiration est suspendue pendant un temps plus ou moins long : tantôt ce n'est que plus tard, au moment où l'arrêt nutritif est établi, que les mouvements respiratoires se modifient. L'apnée initiale est une syncope respiratoire, nous en avons déjà parlé. Les modifications dues au choc sont une diminution dans l'étendue et la rapidité de la respiration. L'explication de ce phénomène est facile à trouver dans l'état du sang, puisque nous savons que les centres inspirateurs sont surtout actionnés par l'acide carbonique du sang ; or nous avons vu que le sang est pauvre en acide carbonique; la respiration doit être diminuée.

L'étude des sécrétions internes n'a pas été très approfondie ; cependant Paul Bert constata sur un chien mort de choc que le foie contenait en quantité notable de la matière glycogène, qui ne se transforma pas en sucre et resta inaltérée jusqu'au moment de la putréfaction. D'autre part, les recherches de Bouchard établissent que, sous l'influence du choc, le glycose cesse d'être consommé par les tissus.

L'animal en état de choc est réfractaire au poison et à l'infection. Roger a montré que, chez la grenouille choquée, les muscles ne se tétanisent pas sous l'influence de la strychnine. Galeazzi a prouvé, par des expériences multiples, que l'inoculation de microbes ou de toxines était beaucoup moins nocive chez les animaux en état de choc que chez les animaux sains, « comme si les éléments des tissus n'étaient

plus en état de subir l'action des poisons ». Les poisons bactériens capables de favoriser la diffusion des microbes ayant beaucoup moins d'influence pendant le choc, nous comprenons facilement pourquoi la cellule ainsi soustraite à l'action spécifique de ces substances est à même de résister aux bactéries, qui, de cette façon, se trouvent réduites à l'état de simples saprophytes.

Cette résistance de l'organisme aux toxines et aux microbes nous explique les particularités des cadavres des individus morts de choc.

Nous avons vu que la températuture s'abaisse plus rapidement qu'à la suite des autres genres de morts : l'irritabilité nerveuse et musculaire persiste longtemps : les hématies ne s'altèrent pas : la rigidité cadavérique est plus tardive et plus persistante que d'habitude. Enfin la putréfaction ne se développe qu'avec une lenteur inouïe. Brown-Séquard ne l'a vu apparaître qu'après vingt jours, chez un cobaye tué par piqûre de bulbe, quarante-sept jours chez un chien. Une femme succombe le 25 mars 1827 à un arrachement de l'utérus : trois mois après la putréfaction n'avait pas encore commencé.

« En résumé, le choc nerveux semble devoir être expliqué dans l'état actuel de nos connaissances par une inhibition du métabolisme nutritif. Sans doute, l'expression *arrêt des échanges* est trop forte. Elle est aussi inexacte que l'expression asystolie appliquée à l'insuffisance cardiaque. Il se produit non pas un arrêt complet, mais une diminution plus ou moins notable, plus ou moins persistante de la nutrition. Il en résulte un défaut d'oxydation et, par conséquent, un trouble dans l'élaboration de la matière organique. On est donc conduit à invoquer, avec Philippe, une auto-intoxication qui doit jouer un rôle considérable dans la physiologie pathologique des accidents. La multiplication des poisons ainsi produits explique la variabilité des symptômes. On comprend de cette façon les effets des injections de sérum artificiel, qui, quel que soit le mécanisme qu'elles mettent en œuvre, exercent une influence favorable dans tous les cas où intervient l'auto-intoxication » (Bouchard et Roger).

TRAITEMENT. — Nous sommes bien désarmés en présence d'un blessé en état de choc.

Tout d'abord, il est une indication formelle : c'est qu'il ne faut pas intervenir chirurgicalement chez un malade en état de choc. « Pratiquer une opération grave dans ces conditions, c'est multiplier considérablement les risques de mort, c'est souvent précipiter le dénoûment fatal ou, ce qui est plus grave, rendre impossible une réaction favorable. Il doit donc être de règle aujourd'hui, comme avant l'ère antiseptique, d'attendre un certain temps, plusieurs heures ou toute une journée, s'il le faut, avant de pratiquer les opérations

plus ou moins risquées que la nature des lésions rend inévitables. Le cas d'hémorragie pénétrante ou très menaçante est le seul qui réclame une action immédiate, et encore on doit, autant que possible, réduire celle-ci à l'hémostase, quitte à compléter ultérieurement son œuvre lorsque le blessé est en état de subir avec de plus grandes chances de succès le choc opératoire, qui s'ajoutera au choc traumatique » (Le Dentu).

Quand on se trouve en présence d'un malade en état de choc, le premier devoir est de le réchauffer et de le stimuler. On l'entoure de boules ou de briques chaudes, on lui fait avaler de l'alcool s'il est capable de déglutir, on exécute des frictions sèches sur le corps. On pratique aussitôt que possible des injections sous-cutanées de caféine, d'éther, d'huile camphrée; en Amérique et en Angleterre, on emploie beaucoup les injections de sulfate de strychnine (John Deaver) (1) (jusqu'à 3 milligrammes), d'atropine. Cérile met en doute leur efficacité. Le meilleur traitement du choc consiste certainement dans les grandes injections sous-cutanées de sérum. Il faut aussitôt que possible en injecter 500 grammes ou même 1 litre.

IX. — NÉVROSES TRAUMATIQUES.

Les traumatismes peuvent être le point de départ de troubles hystériques et neurasthéniques qui méritent une étude attentive. Ces accidents sont connus depuis le milieu du siècle dernier; mais la loi sur les accidents du travail leur a donné un renouveau d'actualité.

Érichsen, en 1866, en donna la première bonne description; il créa le terme de *railway-spine*, car il attribuait ces accidents à des lésions médullaires.

Oppenheim et Thomas, en Allemagne, décrivirent la *névrose traumatique*, dont ils firent une maladie à part. En 1884, Walton, élève de Charcot, rapproche cette névrose de l'hystérie. Page (1885) la compare à la neurasthénie.

Ce sont les travaux de Charcot et de ses élèves (Berbez, Guinon) qui ont définitivement établi que la névrose traumatique n'est pas une entité morbide, mais ressortit de l'hystérie et de la neurasthénie.

Après avoir étudié quelles sont les causes de la névrose traumatique, nous étudierons successivement l'hystérie, la neurasthénie, l'hystéro-neurasthénie.

ÉTIOLOGIE. — Bien des facteurs entrent en jeu pour produire la névrose traumatique : c'est d'abord le traumatisme physique, puis le traumatisme psychique, comme l'émotion immédiate et les inquié-

(1) Munch, Traitement du choc traumatique (*Sem. méd.*, 3 juin 1903, p. 182).

tudes tardives; enfin l'état nerveux du sujet constitue un terrain propice.

1° Traumatisme physique. — Le choc physique est indispensable pour produire l'hystérie traumatique à manifestation locale. Par contre, l'hystérie généralisée, la neurasthénie peuvent s'observer sans traumatisme physique, comme par exemple à la suite d'une grande frayeur.

« Le choc physique du traumatisme même intervient dans la production de la manifestation hystérique locale (paralysie, contracture, arthralgie), dont il fixe le siège par son lieu d'action. Cela explique deux particularités bien établies dans les faits d'hystéro-traumatisme avec manifestation locale :

a. La *nature* et l'intensité du traumatisme importent peu, et ce n'est pas même ordinairement les traumatismes les plus graves qui s'accompagnent le plus souvent d'hystéro-traumatisme;

b. Le *siège* de la manifestation hystérique locale provoquée par le traumatisme correspond exactement au lieu d'application du traumatisme » (Thoinot).

La neurasthénie traumatique est généralement provoquée par des traumatismes craniens, mais on peut l'observer après des traumatismes périphériques même légers. En effet, comme facteur de neurasthénie, le traumatisme physique est beaucoup moins important que le traumatisme psychique.

2° Traumatisme psychique. — « Il faut entendre par là l'effroi, la peur, l'émotion provoquée chez un sujet par le traumatisme qui le frappe. Ce choc nerveux revêt des caractères d'intensité naturellement très variables; il est souvent en disproportion complète avec la gravité du traumatisme qu'il accompagne, car un traumatisme corporel léger peut intervenir dans des circonstances telles que le sujet en éprouve une profonde impression morale. »

« Le rôle du choc nerveux dans la production de la neurasthénie traumatique est certainement considérable; il peut suffire, sans l'intervention du traumatisme physique, pour la provoquer. Témoins ces catastrophes, ces accidents graves où des sujets, qui ont la chance de n'être pas physiquement atteints eux-mêmes, mais qui ont vu de nombreuses victimes autour d'eux, ont ressenti une frayeur intense à la pensée du danger qui les avait menacés de si près, présentent plus ou moins rapidement après la catastrophe les signes de neurasthénie » (Thoinot). C'est pour cette raison que la neurasthénie s'observe souvent après les accidents de chemins de fer, après les incendies.

A côté de la frayeur immédiate au moment de l'accident, il faut accorder une grande importance aux *inquiétudes morales* résultant du traumatisme; elles tiennent aux appréhensions du sujet, qui craint de ne plus retrouver sa vigueur antérieure, à ses inquiétudes pécu-

niaires, car pour beaucoup un accident entraîne la misère. La loi sur les accidents du travail a diminué l'importance de ces inquiétudes, mais elle a créé les préoccupations de procédure, qui sont une véritable obsession. Nous verrons que bien des neurasthénies regressent spontanément dès l'issue du procès.

Ces facteurs psychiques ont un rôle beaucoup moins considérable sur l'éclosion de l'hystérie traumatique.

3° État nerveux du sujet. — La névrose traumatique s'observe :

a. Chez des hystériques ou neurasthéniques avérés;

b. Chez des sujets non atteints jusqu'au traumatisme, mais singulièrement prédisposés par leurs antécédents héréditaires;

c. Chez des individus absolument indemnes : cette classe est la plus rare, mais les cas existent incontestables (Charcot) où le traumatisme a créé la névrose de toute pièce.

HYSTÉRO-TRAUMATISME.

L'hystéro-traumatisme se montre sous différents modes cliniques, qui ont été schématisés de la façon suivante :

a. L'accident détermine une manifestation *locale* :

Paralysie flaccide ;
Contracture ;
Arthralgie :

b. L'accident provoque une hystérie *générale.*

Nous allons les étudier successivement.

A. ***Paralysie hystérique.*** — La paralysie hystérique est la forme la plus fréquente ; elle a été la première connue.

Rarement elle débute aussitôt après l'accident. « En général, dit Charcot, la paralysie hystéro-traumatique ne se produit pas immédiatement après l'accident : son apparition est précédée, dans la règle, d'une période d'incubation que j'appelle quelquefois à dessin *période de méditation*, et qui peut durer de vingt-quatre à quarante-huit heures. Pendant ce temps, les sentiments de faiblesse, d'engourdissement et de pesanteur des membres sont les seuls symptômes subjectifs accusés par le malade. » Cette paralysie peut même apparaître plus de dix ans après la blessure.

Généralement elle s'installe d'emblée, mais parfois elle se constitue progressivement (Berbez).

Caractères de la paralysie. — La *motilité* est abolie, mais le muscle a conservé l'excitabilité électrique du tissu musculaire; il répond même d'une façon exagérée aux excitations mécaniques. Les réflexes sont conservés.

La *sensibilité* est généralement modifiée. L'anesthésie peut être complète, superficielle et profonde, avec perte de la sensibilité arti-

culaire et du sens musculaire; elle peut être segmentaire: généralement elle s'étend plus haut que la paralysie.

La *nutrition* peut être altérée. L'atrophie n'est généralement pas un accident précoce.

Topographie de la paralysie. — *a*. Les *paralysies segmentaires* frappent la main ou le pied;

b. La *monoplégie brachiale* est la forme la plus commune. Le bras pend inerte, absolument insensible; le malade a perdu la notion de son existence. D'autres fois, il a la sensation d'un poids, mais très lourd à soulever;

c. La *monoplégie crurale* n'est pas exceptionnelle;

d. La *paraplégie* est plus fréquente;

e. L'*hémiplégie* respecte généralement la face. Mais l'association de l'hémispasme glosso-labié n'est pas exceptionnelle.

Ces diverses paralysies peuvent exister seules (hystéro-traumatisme monosymptomatique); mais souvent celui-ci existe d'emblée, ou on voit se développer successivement une série plus ou moins complète de stigmates et de manifestations hystériques, physiques et psychiques: troubles de la sensibilité générale en dehors de la zone paralysée, troubles des diverses sensibilités sensorielles (surdité, anosmie, rétrécissement concentrique du champ visuel, avec ou sans dyscromatopsie et inversion du champ des couleurs, diplopie monoculaire, etc.), attaques convulsives dans les divers modes, etc. (Thoinot).

Évolution. — La terminaison est toujours favorable. Elle intervient spontanément, ou sous l'influence du traitement, ou par l'effet d'une émotion, ou à la suite d'une grande attaque. La guérison peut être brusque; elle est généralement graduelle.

Chez certains sujets et, en particulier, chez les hommes, les paralysies hystéro-traumatiques sont fort tenaces, durables, difficiles à guérir. Les durées de plusieurs mois, plusieurs années, ne sont pas exceptionnelles.

B. **Contracture**. — La contracture hystéro-traumatique est moins fréquente que la paralysie flaccide. Elle porte ordinairement sur un segment de membre, mais elle n'affecte pas les formes paraplégique et hémiplégique.

Les doigts se placent en flexion ou extension, immobilisés, dans l'attitude d'une main qui veut écrire. Le poignet se fléchit ou se place en rectitude. L'avant-bras se fléchit à angle obtus, en supination. Le bras se serre contre la poitrine. Le pied se place en varus équin; les orteils sont fléchis ainsi que le genou.

Les mouvements volontaires sont très limités; les mouvements provoqués rencontrent une résistance presque invincible. Les réflexes sont exagérés, et parfois même il existe de la trépidation épileptoïde.

Les muscles peuvent s'atrophier, les tendons peuvent se raccourcir.

On a décrit quelques cas de contractures hystéro-traumatiques des masséters (Thoinot).

Les réflexes sont généralement exagérés, mais cette exagération est souvent plus en rapport avec l'état spasmodique du sujet.

L'évolution et le pronostic sont les mêmes que pour les paralysies. Mais il est un facteur de gravité plus grand, c'est la rétraction tendineuse; elle peut nécessiter des interventions chirurgicales.

C. ***Formes rares de l'hystéro-traumatisme.*** — Le médecin doit connaître l'existence des formes anormales de l'hystéro-traumatisme. Dans ce chapitre, nous rangerons : l'arthralgie, le mutisme, la surdité, les hémorragies et une forme particulière d'hystérie sans accident local initial.

1° Arthralgie. — C'est au niveau de la hanche qu'on observe le plus souvent l'arthralgie traumatique (coxalgie hystéro-traumatique). Cette affection spéciale sera étudiée avec les affections des membres. Le diagnostic en est toujours difficile; le pincement des téguments est plus douloureux que la palpation profonde; on n'observe pas de tressaillements douloureux comme dans la coxalgie tuberculeuse.

2° Mutisme. — On rapporte quelques cas de mutisme hystérique, d'origine traumatique (Guinon, Robert, Kussmaul). L'aphonie est subite, absolue et cesse brusquement sous l'influence d'une vive impression psychique.

3° Surdité. — Les faits de surdité hystéro-traumatique sont plus rares (Kayser).

4° Hémorragie. — Bernard a observé un soldat qui, après une chute légère, eut des hémoptysies et des hématuries sans lésions organiques. Peu après, on reconnut les signes caractéristiques de l'hystérie.

5° Hystérie traumatique sans accident local initial. — Quelquefois l'attaque convulsive d'hystérie s'observe seule. Charcot rapporte l'observation d'un homme qui descendait en cave une pièce de vin, lorsque la corde qui la retenait se rompit ; le tonneau roula dans l'escalier et aurait infailliblement écrasé notre homme, s'il n'avait eu le temps de se jeter de côté. Sa main gauche fut frôlée. Il put aider ses compagnons à mettre le tonneau en place. Cinq minutes après, il perdait connaissance, il se remit vite. Mais, dix jours après, il eut sa première crise d'hystérie. La névrose était des plus nettes quand Charcot examina le malade trois ans après l'accident.

Cette forme n'est pas exceptionnelle ; tous les auteurs insistent sur la période de méditation qui sépare la crise de l'accident.

D'autres fois, la crise revêt le syndrome astasie-abasie (Pel). Au lit,

le malade remue parfaitement ses jambes, les mouvements sont bien coordonnés, mais, dès qu'il se lève, les jambes tremblent, les genoux plient, il ne peut faire un pas.

NEURASTHÉNIE TRAUMATIQUE

La neurasthénie traumatique est plus rare que l'hystérie traumatique ; nous en dirons quelques mots avant d'étudier l'hystéro-neurasthénie, qui est la forme habituelle de la névrose traumatique.

On sait que les stigmates de la neurasthénie sont les uns CÉRÉBRAUX, les autres SPINAUX, les autres enfin VISCÉRAUX.

Les stigmates cérébraux sont : la *céphalée*, l'*insomnie*, les *vertiges*, l'*état mental*.

Les stigmates spinaux sont : la *rachialgie* et l'*asthénie neuro-musculaire*.

Les stigmates viscéraux sont : l'*asthénie gastro-intestinale* et les *troubles des fonctions génitales*.

Le tableau de la neurasthénie se complète par d'autres symptômes : tremblements, troubles circulatoires (palpitation, tachycardie, angor), états d'anxiété (peurs ou phobie).

Le début de la neurasthénie traumatique peut être précoce ; l'affection se constitue d'emblée. Cette forme est plus rare que celle à début retardé où les symptômes apparaissent les uns après les autres ; l'affection n'est constituée que plusieurs jours ou plusieurs semaines après le traumatisme.

« Les symptômes de la neurasthénie traumatique sont les symptômes de la neurasthénie vulgaire. Cependant je dois attirer votre attention sur le cachet particulier que donne à certains signes de neurasthénie l'origine traumatique. C'est ainsi que la préoccupation morale ordinaire au neurasthénique prend ici pour objet la situation pécuniaire résultant de l'accident et le débat judiciaire dans lequel l'accident a engagé l'ouvrier. Le souci du procès devient souvent une idée fixe, une véritable obsession. Il est enfin une *phobie*, une anxiété toute particulière aux neurasthéniques traumatiques, du moins à ceux d'entre eux qui doivent leur affection à un accident de chemin de fer : c'est la peur du chemin de fer, du bruit du train, qui jette le blessé dans l'angoisse la plus vive, c'est la *sidéro-dromophobie* de Riegler (Thoinot).

La *forme cérébrale* ou cérébrosthénie est la plus fréquente, c'est la forme typique du *Railway-brain* ; les stigmates cérébraux (Voy. plus haut) existent seuls ou dominent la scène.

La *forme spinale* a été décrite par Erichsen sous le nom de *Railway-spine*. Elle serait plus rare que la précédente, d'après Thoinot.

Les *formes dyspeptiques*, *cardiaques* et *névralgiques* sont exceptionnelles.

Pour montrer l'importance des troubles mentaux, on décrit souvent, à l'exemple des Allemands, une forme hypocondriaque, une forme anxieuse. En réalité, l'hypocondrie et l'anxiété sont des symptômes de toute neurasthénie.

HYSTÉRO-NEURASTHÉNIE TRAUMATIQUE.

L'association de l'hystérie et de la neurasthénie est la forme habituelle de la névrose traumatique. Les signes cliniques en ont été minutieusement étudiés par Thoinot.

1° Habitus extérieur, facies, attitude, démarche, parole. — La figure du malade exprime la tristesse, l'abattement; l'œil est atone, les traits sont immobiles, et le sourire en est toujours absent. C'est le facies neurasthénique.

La démarche est souvent caractéristique (Érichsen, Vibert); le trouble est absolument psychique (exception est faite naturellement pour les cas où il existe une lésion organique). La *raideur* est le caractère essentiel; le sujet marche les jambes raides, écartées; les genoux fléchissent mal; les pieds se détachent difficilement du sol. Quelquefois la démarche rappelle celle de l'ataxique ou de l'homme ivre.

La parole est lente, saccadée. Souvent il existe un tremblement émotif des lèvres et de la langue; il y a une analogie lointaine avec la parole du paralytique général.

2° Symptômes cérébraux et psychiques. — Le *caractère* change, le malade devient triste, apathique, indifférent, et aussi tout particulièrement émotif, irritable. L'hystéro-neurasthénique fuit la société et recherche la solitude.

Il a perdu la mémoire et ne peut fixer son attention.

L'intelligence est affaiblie dans les formes graves, et, entre l'hystéro-neurasthénie et les psychoses il n'y a qu'un degré. Tout travail cérébral augmente la céphalée, et bientôt le malade se condamne au repos.

L'hypocondrie est constante; elle revêt les mêmes formes que la neurasthénie (soucis d'argent, préoccupation du procès). Le malade a perdu son énergie, il n'a plus de volonté et peut arriver à l'aboulie complète.

Les vertiges sont constants. L'insomnie est de règle, et, quand le malade repose, il a des rêves terrifiants plus ou moins en rapport avec l'accident. Charcot a fait la remarque que, lorsque des troubles visuels hystériques existent chez un sujet, les images visuelles du rêve sont toujours plus vives du côté de l'œil frappé.

3° Symptômes moteurs. — Les symptômes moteurs dépendent de l'hystérie et de la neurasthénie.

Les symptômes neurasthéniques sont : l'asthénie musculaire, qui condamne le sujet à éviter tout effort physique : le tremblement.

Les symptômes hystériques nous sont déjà connus : paralysie, con-

tracture, arthralgie. Le tout peut être associé à la grande attaque convulsive.

4° SYMPTÔMES SENSITIFS. — A la neurasthénie appartiennent la céphalée, les divers algies, dont la plus fréquente est la rachialgie, les hyperesthésies, les névralgies.

A l'hystérie appartiennent les anesthésies (Voy. plus haut).

5° TROUBLES SENSORIELS. — La neurasthénie se traduit à l'*appareil visuel* par l'asthénopie accommodatrice très pénible au sujet, qui finit par éviter la lecture.

L'hystérie se traduit par ses signes habituels : rétrécissement du champ visuel, transposition du champ des couleurs, diplopie monoculaire avec microscopie et macroscopie, amblyopie.

Les *troubles auriculaires* sont les bourdonnements, les sifflements, les tintements.

La *diminution du goût* est d'origine hystérique.

6° SYMPTÔMES VISCÉRAUX. — Les troubles viscéraux portent sur l'estomac et l'intestin, le cœur et les vaisseaux, l'appareil urinaire, les fonctions génitales.

7° L'AMAIGRISSEMENT. — L'amaigrissement s'observe dans les formes graves.

FORMES CLINIQUES. — « L'hystéro-neurasthénie traumatique représente une véritable association clinique de l'hystérie et de la neurasthénie, dans laquelle les symptômes de l'une et l'autre névrose entrent en *proportion variable* pour ainsi dire *avec chaque sujet*. D'où la difficulté de décrire les formes cliniques de cette association (Thoinot). On peut schématiquement en décrire deux formes.

1° L'HYSTÉRIE EST AU PREMIER PLAN. — L'attention est d'emblée attirée par les symptômes hystériques que nous avons étudiés ; en recherchant méthodiquement, on découvre des signes neurasthéniques qui peuvent passer inaperçus pour un médecin non prévenu.

2° LE SYNDROME NEURASTHÉNIQUE TIENT LA PREMIÈRE PLACE. — Ce sont les cas les plus fréquents ; les signes hystériques n'existent que sous forme de stigmates.

DIAGNOSTIC. — En face de pareils accidents, le praticien doit savoir hésiter et attendre pour se prononcer. Depuis la loi de 1898, une erreur de diagnostic peut porter un grand préjudice à une des parties. Ces accidents d'hystéro-traumatisme sont souvent des accidents du travail. La loi accorde le demi-salaire tant que l'affaire n'est pas réglée. Elle s'en remet au médecin pour déterminer le degré d'incapacité de travail. Raymond rapporte l'histoire d'un jeune homme atteint de monoplégie crurale hystéro-traumatique non simulée qui dansait au Moulin-Rouge le soir du jour où le tribunal lui avait octroyé 1 500 francs de dommages-intérêts.

La possibilité d'une *simulation* doit toujours être présente à l'esprit du médecin qui examine un blessé, même s'il n'est pas chargé du rapport médico-légal. Il est souvent facile de dépister ces faussaires, mais on doit se rappeler qu'il en est de très habiles qui ont trompé les médecins les plus instruits. En cas de doute, on fera bien d'hospitaliser le malade pour mieux l'observer et surtout pour que l'observation soit de tous les instants et se fasse par le personnel infirmier en dehors du médecin, dont le malade se défie.

Les *maladies organiques* sont souvent beaucoup plus difficiles à reconnaître, car le traumatisme peut produire des commotions cérébrales ou médullaires, dont les lésions peuvent guérir spontanément ou amorcer une maladie du système nerveux, comme le tabès, une myélite, la paralysie générale. Brissaud insiste sur cette distinction : « Les grands traumatismes peuvent produire à la fois des troubles liés aux lésions matérielles de la commotion et des phénomènes de pure névrose relevant de la neurasthénie simple ou de l'hystéro-traumatisme. »

Les maladies organiques seront éliminées après un examen complet et méthodique du malade : on cherchera surtout les symptômes qui sont presque toujours pathognomoniques d'une lésion et que la volonté est impuissante à reproduire, en particulier l'œdème de la papille, l'abolition du réflexe pupillaire à la lumière, l'exophtalmie, les réflexes cutanés, les troubles trophiques (circulations et sécrétions), les modifications de l'excitabilité galvanique et faradique du nerf et des muscles.

Les cas d'hystéro-traumatisme donnent lieu aux expertises les plus difficiles. Forgue et Jeanbrau ont résumé les caractères différentiels des accidents hystéro-traumatiques les plus fréquents (paralysie, contracture, arthropathie) et des mêmes syndromes d'origine organique.

Paralysie d'un nerf.	**Paralysie hystéro-traumatique.**
Produite par névrite, section ou compression d'un nerf. Suit immédiatement l'accident.	Apparait après une période de méditation à la suite d'un trauma léger et quelquefois superficiel, distant d'un tronc nerveux.
Paralysie flasque des muscles innervés par le nerf intéressé. Déviation du segment de membre paralysé par action des muscles antagonistes (griffes, etc.).	*Paralysie flasque* ne groupant pas tous les muscles innervés par un nerf, mais limitée à un segment de membre (bras, avant-bras), ou à tous les muscles associés pour certains mouvements d'une articulation (paralysie d'une fonction et non d'un territoire).
Pas de contractures, sauf pour le nerf facial.	*Contractures* précoces, intermittentes ou permanentes.
Abolition des réflexes, des mouvements associés et des mouvements automatiques (paralysie du phrénique suivie de l'impotence du diaphragme).	*Réflexes* conservés ou exagérés.

Anesthésie et surtout *hyperesthésie* dans le territoire cutané d'un nerf mixte, moins étendue que sa zone de distribution. Disparaît souvent très vite ou peut manquer dès le début.	*Anesthésie* à tous les modes et de tous les tissus. Anesthésie segmentaire, c'est-à-dire indépendante de la topographie nerveuse : elle est limitée par des lignes circulaires d'amputation. Anesthésie en maillot, en gigot, en brodequin, en manchette, en gant.
Troubles trophiques : peau violacée, cyanosée par places. Glossy-Skin.	Pas de troubles trophiques.
Atrophie musculaire rapide.	
Réaction de dégénérescence.	Pas de R. D.
Fixité ou disparition progressive.	Mobilité, disparition subite. Transfert.
Paralysie radiculaire totale du plexus brachial.	**Monoplégie brachiale hystéro-traumatique.**
Suit immédiatement un brusque abaissement ou une hyperélévation forcée du bras (luxation de l'épaule, chute sur la main, le bras en abduction, etc.).	Apparaît seulement plusieurs jours après un trauma léger, quelquefois avec peur intense (contusion du bras ou de l'épaule, contusion de l'aisselle, etc.).
Paralysie motrice de tout le membre supérieur, y compris les muscles de la ceinture scapulo-thoracique. Le seul mouvement possible est l'élévation du moignon de l'omoplate par le trapèze (spinal) et l'angulaire de l'omoplate.	*Paralysie flasque* de tout le membre qui pend inerte le long du tronc.
Réflexes conservés.	Réflexes normaux ou exagérés.
Anesthésie à tous les modes du membre supérieur, sauf de la partie supérieure du moignon de l'épaule (domaine innervé par la branche acromiale du plexus cervical) et de la face interne du bras, qui est innervée par des rameaux sensitifs des 2e et 3e paires dorsales. Douleurs irradiées le long des troncs nerveux ou exagérées par une pression exercée sur les racines malades.	*Anesthésie à tous les modes* limitée par une ligne d'amputation à la partie supérieure du bras (anesthésie en gigot). Transfert possible.
Troubles oculo-pupillaires : myosis, rétrécissement de la fente palbébrale, rétraction du globe oculaire, dus à la lésion de la première racine dorsale avant le point où elle donne un rameau pour le grand sympathique.	Manquent.
Troubles trophiques très marqués : atrophie musculaire et réaction de dégénérescence.	Exceptionnels. Pas de réaction de dégénérescence. Disparition possible de l'anesthésie par l'application d'aimant. Restauration de la motilité par l'exercice méthodique au dynamomètre qui évoque l'image du mouvement.
Hémiplégie organique par lésion cérébrale en foyer.	**Hémiplégie hystéro-traumatique.**
Chez des vieillards, par hémorragie cérébrale ou ramollissement (syphilis, cardiopathies).	A tout âge, quelquefois après un coup sur la tête. L'hémiplégie survient du côté contusionné, après quelques jours de méditation.

Ictus apoplectique ou non. Ictus annoncé parfois à l'avance par des vertiges, des parésies, troubles de la mémoire, etc.	Ictus apoplectique rare. L'hémiplégie survient au réveil, ou progressivement à l'état de veille.
Deux périodes : première phase de paralysie flasque qui peut guérir ou passer progressivement à la phase de contractures.	Ces deux phases ne se succèdent pas comme dans les hémiplégies organiques. La contracture apparaît dès le début ou n'apparaît jamais. Il y a quelquefois alternative d'un jour à l'autre de flaccidité et de spasme.
Paralysie flasque de tous les muscles du côté du corps opposé à la lésion, avec intégrité des muscles à mouvements latéraux synergiques (yeux, larynx, thorax, viscères). Paralysie du facial inférieur : le malade ne peut ni siffler ni souffler. La langue tirée hors de la bouche est attirée du côté paralysé par l'action du génio-glosse sain.	Pas de paralysie du facial inférieur (important). La déviation de la face et de la langue est due à l'hémispasme glosso-labié.
Le membre inférieur est moins frappé que le supérieur.	Le membre inférieur est plus frappé que le membre supérieur.
La phase de contracture est annoncée par l'exagération des réflexes et s'accompagne de trépidation épileptoïde.	
Tout hémiplégique arrivé à la phase de contractures peut marcher. Il marche en fauchant, le pied rasant le sol par son bord interne et sa pointe, comme un amputé de cuisse muni d'un appareil (Déjerine).	Le malade marche en draguant (Charcot). Le malade traîne son pied après lui, la pointe du pied et le dos des orteils frottant sur le sol.
Hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle complète rare. Elle diminue progressivement d'intensité en remontant de l'extrémité des membres vers leur racine.	Souvent complète. Diminue par segments de membre.
Pas de troubles visuels.	Troubles visuels. Œil hystéro-traumatique.
Aphasie dans l'hémiplégie droite.	Pas d'aphasie dans l'hémiplégie droite.
Troubles trophiques, quelquefois à apparition très rapide : escarres fessières ou sacrées, arthropathie, etc.	
Signe de Babinski : en chatouillant le bord interne du pied, on détermine l'extension du gros orteil (signe de lésion organique).	Manque.
Signe d'Hœsslin. Si l'on soulève le bras d'un hémiplégique organique et qu'on l'abandonne brusquement, le bras retombe immédiatement.	Si l'on fait la même manœuvre chez un hystérique, surtout en détournant son attention, le bras reste en l'air et ne tombe que lentement.
Flexion combinée de la cuisse et du tronc (phénomène de Babinski). Si l'on fait placer un hémiplégique organique dans le décubitus dorsal sur un plan horizontal, les bras croisés sur la poitrine et qu'on lui ordonne de se lever,	L'hémiplégique hystérique exécutant le même mouvement ou bien se met sur son séant, et ses deux jambes restent dans le même plan, ou bien fait exécuter à ses membres inférieurs divers mouvements dans tous les sens.

il se soulève plus ou moins, et le pied du côté paralysé quitte le plan du lit et s'élève plus haut que le pied du côté sain.

Paraplégie par lésion médullaire.	**Paraplégie hystéro-traumatique.**
Fracture de la colonne vertébrale.	Trauma léger sur le dos ou chute sur les pieds ou le siège.
Début immédiat par paraplégie complète.	Début tardif, plusieurs jours ou plusieurs semaines après, par symptômes isolés.
Paraplégie flasque des deux membres inférieurs.	Double monoplégie crurale et non paraplégie à proprement parler.
Anesthésie complète remontant plus ou moins haut sur le tronc.	Anesthésie en double gigot.
Paralysie des sphincters vésical et anal.	Pas de troubles des sphincters.
Escarres sacrées à marche rapide.	Pas d'escarres.
Réflexes exagérés ou supprimés suivant le siège de la lésion médullaire.	Réflexes normaux.
Troubles génitaux.	Manquent.

Coxalgie organique.	**Coxalgie hystérique.**
Début lent, insidieux, par douleur dans le genou, et claudication (signe du maquignon).	*Début* immédiat après le traumatisme, ou après plusieurs jours ou semaines de « méditation ». L'affection s'établit alors brusquement le matin au réveil, ou progressivement en plusieurs jours.
État. — *Douleur* spontanée intermittente, cessant par le repos, limitée à la jointure. Pied et genou normaux.	État. — *Douleur* très vive empêchant le moindre mouvement de la hanche et même de tout le membre inférieur.
Pas de douleurs musculaires ou cutanées. Le malade crie avant qu'on le touche. La douleur réveille souvent le malade pendant son sommeil.	La douleur occupe toute la cuisse, la fesse, et remonte jusqu'à la crête iliaque. Elle occupe la peau et les tissus profonds. Il y a hyperesthésie cutanée (signe de Brodie). Mais la douleur ne réveille jamais les malades.
Contracture surtout limitée aux adducteurs. L'abduction est le premier mouvement limité et douloureux.	Contracture diffuse, étendue à tous les muscles péri-articulaires, quelquefois à tout le membre. Mouvements actifs et passifs impossibles.
Attitude vicieuse : abduction et rotation en dehors. Adduction et rotation en dedans ensuite.	*Attitude vicieuse* variant suivant l'étendue de la contracture. Le membre est rigide comme une « jambe de bois », si tous les muscles sont contracturés.
Atrophie musculaire précoce et très masquée prédominant sur les extenseurs.	*Atrophie musculaire* rare, quelquefois étendue à tout le membre ou localisée seulement aux muscles du pied.

Exploration sous le chloroforme : la réduction est difficile; la contracture et la rétraction persistent. (Dans une coxalgie organique au début, l'examen sous le chloroforme est souvent négatif.)	La contracture disparaît, l'articulation est mobile dans tous les sens; pas de craquements.
Pas de stigmates hystériques.	Existence de stigmates hystériques.
État général souvent mauvais.	Conservation parfaite de la santé générale (1).

PRONOSTIC ET APPLICATION MÉDICO-LÉGALE. — La loi sur les accidents du travail a donné une importance toute particulière à l'hystéro-traumatisme. Le médecin est souvent appelé à donner des conclusions.

« Il convient de séparer nettement : 1° les cas où l'hystérie domine le tableau avec des symptômes paralytiques, spasmodiques ou convulsifs qui forment l'obstacle dominant au travail; 2° les cas où la neurasthénie est vraiment au premier plan, l'hystérie figurant seulement par ses stigmates, qui ne sauraient guère constituer un empêchement au travail, celui-ci résultant seulement alors de la présence des phénomènes neurasthéniques » (Thoinot).

Le pronostic de l'hystérie pure ou de l'hystérie neurasthénique à prédominance hystérique est généralement favorable. La guérison est presque la règle. Certaines paralysies peuvent durer plusieur mois ou plusieurs années.

La neurasthénie pure ou l'hystéro-neurasthénie à prédominance neurasthénique sont d'un pronostic plus sombre.

La question est dominée par la connaissance des deux propositions suivantes (Thoinot) :

La majorité des cas d'hystéro-neurasthénie sont appelés à guérir, mais la formule n'est pas applicable à tous les cas sans exception. La neurasthénie, dans ces cas rares, peut persister pendant plus de vingt ans (Bouveret). Quelquefois elle conduit à la vésanie, qui amène l'internement ou le suicide.

« Si j'avais à condenser ma pensée en une formule schématique, je vous dirais : sur 100 cas de neurasthénie, 90 guériront, soit spontanément, soit sous l'influence du règlement de l'indemnité légale; mais 10 ne guériront pas ou s'amélioreront seulement, ne laissant au blessé qu'une valeur industrielle limitée, et, sur ces 10, un peut-être est voué aux plus graves troubles cérébraux. Et sachez que, dans un cas donné d'hystéro-neurasthénie ou de neurasthénie — j'entends un cas typique — nous ne disposons d'aucun critérium qui nous fournira sûrement la formule du pronostic à établir » (Thoinot).

Il convient de remarquer que les symptômes neurasthéniques sont gravement influencés par la procédure en cours. Très souvent, à la

(1) FORGUE et JEANBRAU, Accidents du travail, Paris.

suite du procès (perdu ou gagné), la neurasthénie disparaît, et cela sans qu'on puisse incriminer la simulation.

Devant les tribunaux, le médecin peut être appelé à se prononcer dans deux conditions tout à fait différentes : les difficultés ne se ressemblent en rien :

a. Pour les voyageurs de chemins de fer, le blessé est soumis à la juridiction du droit commun. Il n'y a pas de délais : le médecin expert peut différer autant qu'il le désire avant que le pronostic ne soit affirmé ;

b. Pour les blessés dans leur travail, la loi du 9 avril 1898 est ainsi faite, qu'il y a intérêt à hâter la solution, car le blessé reçoit la moitié de son salaire jusqu'au règlement définitif. De plus les retards aggravent et « fixent » les accidents accusés par le malade. « Plus on les fait attendre, plus les troubles s'accentuent et plus la neurasthénie inhibe leur intelligence et leur volonté ; les hésitations du médecin ne font que confirmer la certitude qu'ils ont de ne jamais guérir. La multiplicité des enquêtes, des examens, des consultations, des expertises, développe et entretient chez eux la conviction que leur mal déroute et déconcerte les savants les plus avisés. Si, par malheur, ils font l'objet d'une démonstration clinique, ils se considèrent par surcroît comme des « cas extraordinaires », et cette singulière vanité, qui complique leur névrose, les rend encore plus réfractaires à la psychothérapie du simple bon sens, qui doit être la base du traitement » (Forgue et Jeanbreau). Auprès d'un accidenté, le médecin doit toujours affecter la plus complète certitude sur la bénignité des accidents.

Étant donné que le responsable paye moitié du salaire jusqu'au règlement définitif, étant donné que les débats aggravent encore la maladie, il faut finir l'affaire au plus vite. Pour cela, le médecin expert « n'hésitera pas à évaluer la réduction de capacité ouvrière à 2, 3, 4, 6, 10 p. 100 et très exceptionnellement davantage, suivant les cas, et il fixera le jour de la « consolidation » de la blessure au jour où son examen lui aura permis de considérer l'affection comme médicalement incurable ». Mais l'expert fera bien d'émettre une restriction dans les paragraphes de son rapport où le diagnostic sera discuté et de la rappeler dans les conclusions. Afin que cette explication soit intelligible pour le juge et les hommes d'affaires, on pourra s'exprimer ainsi : « L'affection présentée par le blessé n'est pas causée par une altération anatomique, mais par un trouble de fonctionnement du système nerveux dont il est impossible de prévoir les suites, mais qui peut disparaître spontanément ; en effet, la guérison du trouble dont il s'agit est subordonnée à la bonne volonté et aux efforts du patient. Tout traitement médical est devenu inutile. Le seul traitement efficace est la reprise du travail, qui doit être pro-

gressive, méthodique, patiente et soutenue. Dans ces conditions, le blessé peut espérer la guérison complète et définitive. Mais il ne saurait l'attendre que de lui-même » (Forgue et Jeanbreau).

Quand l'affaire est ainsi liquidée, que va-t-il se passer ?

Le blessé guérit : le responsable est désavantagé.

L'état du blessé reste stationnaire ; dans ce cas le blessé est désavantagé, car l'indemnité allouée est au-dessous du dommage causé ; le tribunal l'a accordée en raison de l'espoir de guérison.

Son état s'aggrave : le dommage fait au blessé est encore plus considérable.

La loi a ccorde un délai de trois ans pour reviser le procès. Que va-t-il se passer ?

Le blessé est guéri : le médecin doit-il conseiller à l'assureur de demander la revision ? C'est là une question des plus délicates. Il importe de distinguer la forme des accidents. S'il s'agit de paralysie ou de contracture, si la guérison s'est faite spontanément après obtention d'une rente viagère, l'assureur a tout intérêt à demander la revision, car la récidive ne se produira pas fatalement. Mais, si les accidents étaient plutôt neurasthéniques, le médecin devra conseiller à l'assureur de s'abstenir, car le blessé retombera probablement dans son mal à la nouvelle d'un nouveau procès : l'assureur en sera pour ses frais de procédure.

Dans les cas d'aggravation, le médecin doit conseiller au blessé de demander la revision de son procès. Mais ces faits sont tout à fait exceptionnels. « Jamais je n'accorde plus de 10 p. 100 à un blessé atteint d'hystéro-traumatisme pur, sans lésion organique, s'il est sain et robuste. Nous n'avons jamais eu un seul cas de revision : j'ai acquis l'absolue certitude que, contrairement à l'opinion de Charcot, la névrose traumatique guérit toujours (et même promptement) quand on ne s'intéresse pas au blessé. Ma moyenne des réductions est de 3 à 5 p. 100. J'ai l'intime conviction que cette mesure est sage, tutélaire, toute à l'avantage du blessé, de sa famille, de ses enfants — et de l'exemple » (Brissaud).

MALADIES GÉNÉRALES ET TRAUMATISMES

PAR

PIERRE DELBET,
Professeur agrégé à la Faculté.
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

ET

ANSELME SCHWARTZ,
Ancien prosecteur,
Chef de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine.

On a vu, dans les chapitres précédents, les caractères cliniques et les phases évolutives des traumatismes sous toutes les formes. Or l'évolution d'une lésion traumatique peut être profondément modifiée, si le sujet frappé était atteint antérieurement d'une altération quelconque de son organisme, d'une diathèse ou d'une intoxication.

Les relations des traumatismes et des maladies constitutionnelles et l'influence que ces dernières peuvent avoir sur les premiers sont surtout étudiées et connues depuis la thèse d'agrégation de Boyer (1845). Berger, en 1875, fait de même sa thèse d'agrégation sur ce sujet. Bouilly, en 1877, publie un travail dans les *Archives générales de médecine*. Mais c'est Verneuil qui, dans de nombreuses publications s'est occupé de cette question et lui a donné toute l'importance qu'elle mérite. Les perturbations de l'organisme qui peuvent influer sur les traumatismes sont nombreuses, et nous les étudierons dans l'ordre suivant :

1° Les *diathèses* et particulièrement l'*hémophilie* et l'*arthritisme* ;

2° Les *infections*, soit les infections aiguës, soit les infections chroniques, et nous envisagerons surtout la *tuberculose*, la *syphilis* et le *paludisme* ;

3° Les *intoxications* et particulièrement l'*alcoolisme* et le *saturnisme* ;

4° Les *altérations de l'état général* résultant de lésions viscérales, en particulier du foie et du rein ;

5° Les *états physiologiques*, surtout la *vieillesse*.

I. — DIATHÈSES.

Parmi les diathèses, il en est deux qui nous intéressent, l'hémophilie et l'arthritisme, mais surtout la première, que pour cette raison nous étudierons d'une façon complète.

I. — HÉMOPHILIE.

DÉFINITION. — L'hémophilie est un état particulier de l'organisme, caractérisé par la tendance qu'ont les malades qui en sont atteints « à saigner » plus ou moins abondamment, au moindre prétexte.

HISTORIQUE. — De tout temps, on a observé ce fait capital, à savoir la tendance aux hémorragies. Mais le premier travail connu est celui d'un médecin arabe Albucasis, mort en 1107, et qui signala la transmissibilité de la diathèse par l'hérédité. On ne retrouve ensuite de nouvelles observations que dans les œuvres d'Alexandre Bénédictus (1539), de Fabrice de Hilden (vers 1600), de Philippe Hochstetter (1674).

La maladie ne commence vraiment à être étudiée qu'à la fin du XVIIIe siècle et au commencement du XIXe. En 1784, Fordyce, en Angleterre, donne l'histoire complète de plusieurs familles d'hémophiles, et cet auteur, pour la première fois, signale la diathèse chez la femme. Quelques années plus tard paraissent les publications de deux auteurs allemands dans les *Medicinischen Ephemeriden* (1793) et celles de Rave (1798) et d'Otto (1703).

Au commencement du XIXe siècle, l'hémophilie entre dans une phase plus scientifique, avec les importants mémoires de Nasse, de Rieken en Allemagne, de I. Osborne en Angleterre, de Hay, de Hughes en Amérique, de Lebert en France. Le travail de Nasse (de Bonn) (1) et celui de Lebert (2) ont fait faire un grand pas à la question.

Pourtant la diathèse n'est pas encore parfaitement isolée à l'état de maladie individuelle. Elle est rangée dans le groupe des « hémorragies constitutionnelles ». C'est surtout l'importante monographie de Grandidier, publiée à Leipzig en 1855, qui va contribuer à lui donner son autonomie.

Depuis cette époque, d'innombrables travaux ont paru sur ce sujet. Les différentes manifestations symptomatiques sont analysées et étudiées d'une façon plus complète. Tout récemment Piollet (3), dans une excellente revue générale, et Broca (4) étudient d'une façon particulière les arthropathies hémophiliques connues depuis le travail de Kœnig, et R. de Bovis (5) envisage l'hémophilie chez la femme.

Enfin, à l'étude clinique sont venues s'ajouter des tentatives nou-

(1) NASSE, Hémophilie (*Harris Arch.*, 1820).

(2) LEBERT, Recherches sur les causes, les symptômes et le traitement des hémorragies constitutionnelles (*Arch. gén. de méd.*, t. XV, 1837).

(3) PIOLLET, *Gaz. des hôp.*, 5 avril 1902.

(4) BROCA, *Pr. méd.*, 12 octobre 1904.

(5) *Sem. méd.*, 6 septembre 1905.

velles. Les acquisitions de la science dans la structure histo-chimique du sang ont permis des recherches concernant la pathogénie et la thérapeutique de cette curieuse disposition de l'organisme.

ÉTIOLOGIE. — La diathèse hémophilique peut se manifester à *tout âge*. Il existe, d'une part, des cas où ses premières manifestations sont apparues chez le nouveau-né; d'autre part, des observations où la première hémorragie a eu lieu à soixante-dix ans (1). Mais le maximum de fréquence correspond aux vingt premières années de la vie.

La *sexe* joue, dans la diathèse hémophilique, un rôle considérable. De tout temps, on a observé la remarquable prédilection de la diathèse pour le sexe masculin. Aussi l'aphorisme de Nasse est-il devenu classique. « Les femmes issues de familles hémophiles et mariées à des individus exempts d'hémophilisme peuvent transmettre cette prédisposition à leurs enfants, mais pas plus sur elles-mêmes que sur une personne du sexe féminin en général ne s'observe pareille prédisposition. »

Des exemples nombreux vinrent démontrer le mal fondé de cette assertion, et l'on doit à l'important travail de Grandidier de multiples exemples d'hémophilie chez la femme.

On admet cependant une prédominance marquée des sujets du sexe masculin pour l'hémophilie. Dans le relevé généalogique de Hassli (2), le plus considérable que nous possédions et qui est consacré de la famille Tenna durant trois siècles, on compte 26 hémophiles, dont 2 ou 3 seulement sont du sexe féminin. Sur 37 hémophiles appartenant à la famille Mampel (3), il n'y a pas une femme. Enfin, dans un travail concernant 50 familles hémophiles, suivies pendant deux générations, Kolster (1895) trouve 359 hémophiles du sexe masculin, 57 du sexe féminin. La femme ne serait donc atteinte que dans une proportion de 13 p. 100 environ des cas. R. de Bovis s'élève contre cette affirmation. Pour lui, la prédominance si considérable pour le sexe masculin n'est qu'apparente. L'hémophilie est beaucoup plus fréquente chez la femme, mais elle est moins bruyante, plus voilée, se manifestant parfois uniquement par une menstruation précoce ou abondante, manifestations auxquelles on ne prête aucune attention et que dès lors on ne considère pas comme relevant de l'hémophilie.

L'*hérédité* de la diathèse hémorragique est un des facteurs les plus anciennement connus, puisque déjà Albucasis, à la fin du XIe siècle, l'a signalé. Un des caractères vraiment curieux de cette transmission héréditaire, c'est qu'elle se fait surtout par la femme.

(1) SALTER, *Med. Times and Gaz.*, mars 1856.
(2) HASSLI, *Thèse de Bâle*, 1885.
(3) *Lossen Deut. Zeitsch. f. Chir.*, LXXVI.

Cette dernière, suivant l'expression de Grandidier, est un excellent « conducteur ». Cet auteur a encore formulé de véritables lois : « Une femme de famille hémophile, même si elle n'est pas atteinte de la maladie, la transmet à ses enfants; un homme de souche hémophilique ne transmet l'affection à ses descendants que s'il en est atteint lui-même. » Mais, si les affirmations de R. de Bovis sont confirmées, à savoir que le privilège de la femme n'est qu'apparent et que, chez elle, l'hémophilie est latente ou voilée, il faudra modifier ces lois. D'ailleurs elles sont loin d'être absolues, et, d'après les relevés de Kolster, elles ne se vérifient que dans les deux tiers des cas environ. D'autre part, pour Rittershorn (1891), l'hémophilie serait à peu près également fréquente chez les nouveau-nés des deux sexes. Ce qui caractérise encore cette hérédité, c'est que souvent l'hémophilie procède par « bonds »; elle saute une génération ou même plusieurs; c'est ainsi que, dans la famille des hémophiles de Tenna, on trouve un membre pour lequel il faut remonter à quatres générations avant de trouver l'ancêtre coupable.

Il va sans dire qu'on observe aussi des hémophilies acquises. L'hérédité, d'ailleurs, ne peut jamais tout expliquer. Il faut bien que la lésion commence.

La *race* a également une certaine influence, et la diathèse paraît plus fréquente en Allemagne et en Angleterre. Sur un total de 252 familles hémophiles (1), il y en a 106 en Allemagne, 58 en Angleterre, 31 en France.

Les autres conditions étiologiques, l'état nerveux, le froid, etc., sont bien moins importantes. Notons cependant que, d'après A. Gilbert, l'hémophilie apparaît surtout sur le terrain cholémique.

PATHOGÉNIE. — La cause première de la diathèse hémorragique n'est pas encore établie, malgré les nombreux travaux que cette question a suscités. On a tour à tour incriminé les vaisseaux et le sang lui-même. L'altération la plus anciennement signalée est celle des vaisseaux sanguins, particulièrement des petits vaisseaux, altération congénitale caractérisée par la ténuité extrême des artérioles et surtout de leur tunique moyenne, qui est mince, transparente, en certains points absente ou remplacée par des plaques graisseuses. Grandidier et Wichham Legg accusent en même temps le système nerveux vaso-moteur, dont le défaut d'action amène la paralysie des petits vaisseaux, qui ne peuvent plus résister à la pression sanguine. Allant plus loin dans cet ordre d'idées, Lancereaux range l'hémophilie dans la classe des affections nerveuses, et les troubles qui précèdent les hémorragies, les bouffées de chaleur, les palpitations, les vertiges, l'hérédité même de la diathèse, sont pour cet auteur des preuves à l'appui de cette conception.

(1) Piollet, *loc. cit.*

Autrement importants sont les résultats fournis par l'examen du sang, soit au point de vue de sa constitution chimique, soit au point de vue de sa coagulabilité chez l'hémophile.

Les premières recherches de ce genre ont été entreprises par Sahli (1), dans un mémoire très documenté où il a fait l'étude minutieuse de 4 cas d'hémophilie.

Avant lui on n'avait fait que des hypothèses. Œrtel (2) avait accusé « l'hydrémie » du sang. Senator (3) avait parlé d'un vice de coagulation.

Sahli, dans son travail très consciencieux, arrive aux conclusions suivantes :

La *pression* du sang chez les hémophiles ne présente rien d'anormal.

La *morphologie* du sang ne présente pas davantage de modifications sensibles.

La *teneur aqueuse* du sérum sanguin est peu modifiée, si peu qu'on peut ne pas en tenir compte. Dans un de ses cas, l'extrait sec donna la proportion de 10,26 p. 100, alors que dans un cas témoin on obtenait 9,45 p. 100.

La *pression osmotique* et l'*alcalinité* du sang furent trouvées normales.

Sahli étudie ensuite la coagulation du sang chez les hémophiles. Tandis qu'il retrouve dans ce sang la quantité de fibrine normale, il constate que le temps nécessaire à la coagulation est modifié.

Si l'on étudie le sang dans l'intervalle des hémorragies, on trouve un retard sensible dans la coagulation. Au contraire, si l'on prend le sang au moment de l'hémorragie, alors que celle-ci dure déjà depuis un certain temps, on trouve la coagulation aussi rapide et même plus rapide qu'à l'état normal. Pour l'auteur, ces faits s'expliquent par une réaction de tout l'organisme qui lutte contre la persistance de l'hémorragie et par ce fait qu'au niveau de la plaie le sang se surcharge de fibrinferment. Il faut d'ailleurs savoir que, chez les individus sains, le sang devient plus coagulable après une hémorragie. Quant à la cause du retard de la coagulation et de la persistance des hémorragies chez les hémophiles, l'auteur l'attribue à ce fait que la paroi vasculaire, au niveau de la plaie où doit se former le thrombus, ne fournit pas en quantité suffisante les éléments qui doivent produire le fibrinferment.

Ces examens et ces expériences ont été repris tout récemment par M. Paul-Émile Weil (4), qui est arrivé à des résultats forts intéressants. Peu de chose à dire de la morphologie du sang, de sa pression osmotique, de sa teneur aqueuse. Par contre, l'étude de la coagulation a donné à cet auteur des résultats très importants. Et tout d'abord le sang recueilli directement dans une veine se coagule sui-

(1) Sahli, Ueber das Wesen der Hämophilie (*Deut. Zeitsch. f. klin. Med.*, 1905, t. LVI, p. 264).
(2) Œrtel, *Allgem. Ther. der Kreisl.*, 1891.
(3) Senator, *Berl. klin. Wochenschrift*, 1891, n° 1.
(4) Weil, *Presse méd.*, 18 octobre 1905.

vant un mode spécial, que MM. Gilbert et Émile Weil appellent la *coagulation plasmatique*. « Les globules rouges se séparent du plasma et tombent au fond de l'éprouvette, où ils forment une couche rouge; le plasma reste au-dessus incoagulé; petit à petit, il s'épaissit, se gélifie : la coagulation commence par la surface libre et s'étend dans la profondeur.

« Le caillot blanc formé immobilise le cruor, qui se coagule également. A partir de ce moment, la rétraction s'opère, normale, et l'exsudation du sérum normal clair commence aussitôt. »

Pendant la période d'hémorragie, il y a *retard* de la coagulation; mais toujours, après que l'hémorragie eut cessé, le retard fut plus grand encore.

Le chlorure de calcium, comme l'avait déjà montré Wright, accélère la coagulation.

Poussant plus loin ses études (*Soc. Méd. des hôpitaux*, nov. 1906), E. Weil reconnaît deux variétés d'hémophilies : l'une acquise, l'autre congénitale, dont la pathogénie et les manifestations cliniques sont différentes. Nous rapportons ici le tableau dans lequel l'auteur résume les caractères différentiels des deux modalités de la diathèse :

HÉMOPHILIE SPORADIQUE.	HÉMOPHILIE FAMILIALE.
Sang très fluide.	Sang visqueux, plus même que le sang normal.
Écoulement rapide et prolongé à la piqûre des veines.	Écoulement lent et peu prolongé, à la piqûre des veines.
Morphologie cellulaire normale.	Morphologie normale.
Formule leucocytaire subnormale.	Leucopénie constante. Prédominance des mononucléaires.
Coagulation plasmatique.	Coagulation plasmatique avec chute moins complète des éléments figurés.
Grand retard de coagulation (75 min.).	Retard plus considérable de coagulation (2 h. 1/4 à 9 heures).
Rétraction du caillot normale.	Rétraction du caillot moindre que normalement.
Caillot solide. Sérum abondant.	Caillot blanc mou, plus ou moins floconneux. Sérum moins abondant.
Action favorisante du chlorure de calcium à doses faibles sur la coagulation, qui est accélérée, mais reste anormale de forme et de temps.	Action favorisante du chlorure de calcium à doses faibles sur la coagulation, qui est accélérée, mais reste anormale de forme et de temps.
Action favorisante des sérums frais humains ou animaux, sur la coagulation, qui devient entièrement normale.	Action souvent favorisante des sérums frais; la coagulation est accélérée, mais reste anormale dans le temps et la forme.
Guérison du vice de coagulation par l'injection intraveineuse de sérums humains ou animaux.	Amélioration du vice de coagulation par l'injection intraveineuse de sérum, mais persistance de l'anomalie.
Le sérum hémophilique ne retarde pas la coagulation du sang normal.	Le sérum hémophilique retarde souvent de façon notable la coagulation du sang normal (22 min. à 1 h. 1/2).
Le sang hémophilique semble donc normal et dépourvu seulement d'une substance normale, telle qu'un ferment.	Le sang hémophilique est anormal par plusieurs points et contient, en outre, des substances anormales, anticoagulantes.

Ce qui ressort encore de ce tableau, c'est qu'il est possible, par l'injection intraveineuse de sérums humains ou animaux, de guérir (hémophilie sporadique) ou d'améliorer (hémophilie congénitale) le vice de coagulation.

SYMPTOMES. — Le fait fondamental, caractéristique, qui constitue pour ainsi dire toute la maladie, c'est l'hémorragie, c'est la tendance à « saigner » au moindre prétexte et à saigner abondamment, avec persistance ; le sang, pour les raisons que nous avons vues, n'ayant aucune tendance à se coaguler, à former le thrombus, qui est le facteur essentiel de l'hémostase spontanée.

Tantôt c'est un traumatisme accidentel ou opératoire qui est la cause de l'hémorragie, traumatisme généralement minime, alors que l'hémorragie est considérable, tenace et peut mettre la vie en danger. Dans la statistique des cas mortels relevés par Grandidier, on trouve : 14 décès par des gerçures de la peau ou des lèvres ; 11 décès par plaies légères du cuir chevelu ; 7 décès par des morsures de la langue par des dents malades. Parmi les opérations, ce sont surtout les avulsions de dents et les applications de sangsues qui sont à redouter. Dans les 42 cas de Grandidier, on trouve 10 extractions de dents, 8 saignées, 4 applications de sangsues, 4 de ventouses scarifiées et 4 circoncisions. Tantôt les hémorragies sont absolument spontanées, sans prodromes ; brusquement, en pleine santé, ou, plus souvent, à la suite de bourdonnements d'oreilles, de phénomènes congestifs du côté de la tête, de troubles de la vue, ces hémorragies apparaissent, se faisant, comme nous le verrons, à la surface de la peau ou des muqueuses ou dans la profondeur.

Le siège des hémorragies est extrêmement variable.

1° Elles se font à l'*extérieur*, lorsqu'il s'agit d'une plaie des téguments. Comme Fordyce l'avait déjà remarqué, les plaies superficielles, les érosions, les déchirures, sont beaucoup plus redoutables que les sections nettes et profondes. Il se produit un suintement en nappe qui se reproduit avec une ténacité désespérante, dès que cesse ou se relâche la compression qui a essayé de l'arrêter. Ainsi, dans une intervention, les gros vaisseaux, qu'on lie, ne sont nullement à redouter : ce sont les hémorragies capillaires qui tuent le malade.

2° Les hémorragies *cutanées*, *sous-cutanées*, *interstitielles*, se manifestent par des ecchymoses, du purpura, des pétéchies et des tumeurs sanguines. Un traumatisme des plus légers, une simple pression suffit pour donner naissance à un bleu ou même à un épanchement sanguin. Les ecchymoses sont plus ou moins étendues et passent d'ailleurs par toutes les teintes habituelles. Des collections sanguines peuvent atteindre les dimensions d'une tête d'enfant. Souvent cet épanchement reste liquide, mais il peut aussi se coaguler.

Broca rapporte même un cas où un hématome fut le point de départ d'une myosite ossifiante du brachial antérieur.

3° Les hémorragies au niveau des *muqueuses* sont très fréquentes, et on observe surtout l'épistaxis, qui souvent est l'unique manifestation de l'hémophilie. Elles peuvent être très graves, et l'on connaît plusieurs cas de mort. Habituellement, c'est un symptôme banal, revenant au moindre prétexte ou même spontanément, parfois d'une façon périodique, chez la femme.

Fréquentes aussi sont les hémorragies par le tube digestif, se produisant au niveau des gencives, de l'estomac, de l'intestin, et se manifestant sous forme d'hémorragies buccales, d'hématémèses et de melæna. Nous avons déjà vu que très souvent l'avulsion d'une dent est la cause des hémorragies buccales.

4° Parmi les différents appareils qui peuvent être le siège des hémorragies, il faut citer surtout l'appareil respiratoire et l'appareil urinaire. Les hémoptysies sont relativement fréquentes; tantôt ce sont des hématuries qui révèlent une hémophilie grave. M. de Bovis insiste à juste titre sur la diminution de la sécrétion urinaire chez ces malades, qui ont des pertes sanguines abondantes et, en effet, pendant les périodes hémorragiques; la quantité d'urine peut tomber à 250 grammes par jour (Cohen).

5° Une des manifestations les plus intéressantes de l'hémophilie, et qui intéresse plus directement le chirurgien, est certainement l'*arthropathie hémophilique*, récemment encore étudiée par Piollet (1), par Broca (2), et dont Kœnig a donné le premier une excellente description. Elles sont l'apanage presque exclusif du sexe masculin.

C'est généralement entre quatre et dix ans qu'on observe ces épanchements.

Quant à la cause occasionnelle ou déterminante, on a accusé le froid, l'humidité, le traumatisme; mais, en général, et ce fait a une importance diagnostique de premier ordre, l'arthropathie se produit brusquement et spontanément.

Les diverses articulations ne sont pas également atteintes, et c'est le genou qui est le plus fréquemment lésé. La multiplicité des arthropathies est loin d'être rare, et toujours c'est le genou qui commence. Les arthropathies des hémophiles ont été remarquablement étudiées par Kœnig, et, avec lui, on peut diviser leur histoire clinique en trois périodes : période de l'épanchement articulaire, période d'arthrite chronique, période des déformations définitives.

La *première période* est essentiellement caractérisée par l'hémarthrose. Brusquement le genou gonfle, devient globuleux, et l'impotance fonctionnelle s'installe complète. A l'examen, on constate tous

(1) Piollet, *Gaz. des hôp.*, 5 avril 1901.
(2) Broca, *loc. cit.*

les symptômes d'un épanchement sanguin intra-articulaire. S'il s'agit du genou, et c'est le cas habituel, on voit l'articulation globuleuse, tendue, douloureuse à la pression, fluctuante, mais ne donnant pas le choc rotulien à cause de la forte tension du liquide. Le squelette, par contre, ne présente aucun point douloureux. Les mouvements sont très limités, mais ils le sont mécaniquement.

C'est, en somme, le tableau classique de l'hémarthrose du genou, et, si l'on fait, à ce moment, une ponction, on retire du sang à peu près pur. Les téguments ne présentent aucune trace de phénomènes inflammatoires ; par contre, ils sont parfois le siège d'une ecchymose plus ou moins étendue. Souvent il y a une légère élévation de température, due probablement à la résorption sanguine.

La durée de cette hémarthrose est en général courte. En peu de jours, l'épanchement se résorbe, et assez rapidement (en huit à quinze jours) la jointure récupère ses mouvements.

Malheureusement, ce qui caractérise ces manifestations articulaires de l'hémophilie, c'est leur répétition, soit dans d'autres articulations, soit dans la même jointure, et l'on cite le cas de Gocht, concernant un malade qui en huit ans eut *quarante* hémarthroses du genou droit.

Ce sont ces hémarthroses successives qui conduisent peu à peu le malade à la période d'arthrite.

La *deuxième période*, en effet, est caractérisée par l'inflammation chronique de l'article. A l'examen, on constate l'existence d'une certaine quantité de liquide dans la jointure; la synoviale est épaisse, surtout au niveau de ses points de réflexion ; elle est dépolie, ce que l'on constate par l'étude des mouvements qui s'accompagnent de frottements. Ces mouvements, d'autre part, sont légèrement limités. Tout cela n'empêche pas le malade de vaquer à ses occupations jusqu'au moment où une poussée aiguë vient l'arrêter.

Mais déjà à cette période la musculature périarticulaire est frappée d'atrophie.

La *troisième période* est marquée par des désordres articulaires plus graves. La synoviale et les ligaments s'indurent, se rétractent et ankylosent la jointure. Il s'agit d'une ankylose fibreuse, incomplète, d'une ankylose périarticulaire, et non d'une ankylose osseuse, comme on a pu le croire. Au contraire, on a noté de l'atrophie osseuse. Cependant certains auteurs ont décrit des jetées osseuses périarticulaires. Peut-être s'agit-il là, comme dans le cas de Broca, de myosite ossifiante consécutive à des hématomes. Les rares autopsies que l'on a pu faire et les quelques examens par l'arthrotomie ont montré qu'à cette période il y avait destruction des cartilages, atrophie des extrémités osseuses, qui sont poreuses et diminuées de volume, et parfois même subluxation des surfaces articulaires. Mais toujours l'ankylose est une ankylose fibreuse due à l'épaississement et à la rétraction de la capsule.

Telles sont les manifestations de cette diathèse hémorragique. Il nous reste à dire quelques mots de l'hémophilie chez la femme, question intéressante qui a fait l'objet d'un important mémoire de M. de Bovis (1).

Nous avons déjà vu que, d'après cet auteur, les femmes qui paraissent indemnes présentent très souvent une hémophilie atténuée, voilée, se manifestant uniquement par un établissement précoce de la menstruation ou des menstruations abondantes. Les femmes chez lesquelles l'hémophilie existe vraiment présentent des symptômes particuliers. Ce sont d'abord des pertes menstruelles considérables. M. de Bovis rapporte le cas de la jeune fille observée successivement par M. Townsend et par M. Vickery, et chez laquelle les règles étaient d'une telle abondance que chaque fois elle avait besoin d'une centaine de serviettes. Elle mourut d'ailleurs à dix-neuf ans.

Chez ces femmes, on observe assez fréquemment l'avortement et, chose curieuse, cette complication serait le privilège de certaines femmes, qui font des avortements à répétition. La cause de cet accident réside probablement dans des hémorragies du chorion ou du placenta.

L'accouchement se passe, en général, normalement ; mais le gros danger alors, c'est l'hémorragie de la délivrance, hémorragie fréquente, puisque M. de Bovis, sur 150 délivrances, la trouve 69 fois, hémorragie grave pouvant, par sa durée et sa ténacité, entraîner la mort.

La puberté et la ménopause paraissent jouer un certain rôle dans l'établissement de la diathèse, et, pour M. de Bovis, bien des métrorragies de ces deux périodes de la vie, que l'on attribue volontiers à la « métrite des vierges » dans le premier cas, à la sclérose utérine dans le second, relèvent de l'hémophilie.

Enfin, chez la femme, la glande mammaire peut être le siège des hémorragies qui se manifestent par un écoulement de sang par le mamelon.

Mais ce qu'il est surtout important de connaître, ce sont les « hémophilies frustes », qui ne se manifestent que par des règles abondantes et qui passent facilement inaperçues. Il est pourtant utile de les dépister, pour éviter chez ces femmes des interventions qui peuvent être mortelles.

Ces diverses manifestations de la diathèse hémorragique n'existent pas toutes chez le même malade et ne présentent pas toujours la même allure. Aussi a-t-on décrit trois formes d'hémophilie.

La *forme bénigne* correspond à peu près à ce que nous avons décrit précédemment sous le nom d'« hémophilie fruste » et se voit surtout chez la femme. Ne présentant que des manifestations insignifiantes, elle peut passer complètement inaperçue, à moins qu'un

(1) De Bovis, *loc. cit.*

accouchement ou un avortement ne devienne le prétexte d'une hémorragie grave.

Dans la *forme moyenne*, toutes les modalités cliniques de la diathèse peuvent se présenter, mais les différentes hémorragies ne sont pas très graves. Les hémarthroses constituent précisément une des manifestations les plus intéressantes de cette forme. Tantôt la malade succombe à ses pertes sanguines vers l'âge de vingt ans, tantôt, au contraire, la diathèse paraît s'atténuer et tend à disparaître.

La *forme grave* enfin se caractérise par son apparition précoce, par ses hémorragies abondantes et toujours menaçantes, qui finissent par emporter l'enfant plus ou moins rapidement.

L'hémophilie acquise serait beaucoup moins grave dans ses manifestations que l'hémophilie familiale.

PRONOSTIC. — D'après ce que nous venons de voir, le pronostic de l'hémophilie est très grave. D'après les relevés de Litten, 60 p. 100 des hémophiles meurent avant huit ans et 11 p. 100 seulement arrivent à dépasser vingt ans. Nous avons vu d'ailleurs que la gravité varie avec les formes, et l'on peut dire que cette gravité diminue à mesure que l'hémophile avance en âge. S'il échappe à la mort, il est exposé aux lésions articulaires avec toutes leurs conséquences. Le pronostic est très grave lorsqu'une intervention chirurgicale devient nécessaire chez un hémophile. Chirurgicalement, on est désarmé en face de ces hémorragies rebelles qui se font en nappe. Nous verrons que, grâce à un progrès récent, il sera sans doute possible de se mettre à l'abri de ces accidents.

DIAGNOSTIC. — L'hémophilie ne peut se confondre avec aucune maladie. La *leucocythémie* peut également donner naissance à des hémorragies, mais le sujet est profondément anémié, la rate est énorme et les altérations sanguines caractéristiques. Encore moins est-il possible de faire la confusion avec les maladies hémorragipares. Ce qui arrive par contre, assez souvent, c'est que le malade se présente pour la première fois avec une manifestation de sa diathèse et que, par suite d'un interrogatoire insuffisant, on la méconnaît. Ainsi une hématurie est attribuée à une lésion rénale, ou bien, ne trouvant pas de lésion organique, on diagnostique « hématurie essentielle ». Ou encore c'est une arthropathie hémophilique dont l'origine est méconnue. A la première période, on croit à une simple *hémarthrose traumatique*, ou, si les localisations sont multiples, à du *rhumatisme polyarticulaire*. A la deuxième période, ou d'arthrite, la confusion est possible avec une *arthropathie syphilitique*, avec la *tuberculose articulaire*, et Broca lui-même s'y est trompé pendant quelques jours (1). C'est l'étude minutieuse

(1) Broca, *loc. cit.*

de l'allure des arthropathies, de leur production brusque, brutale même, de l'absence absolue de points douloureux osseux, c'est l'examen complet du malade, de son histoire et de ses antécédents qui mettent sur la voie du diagnostic.

Il se produit parfois des hémoptysies, des hématémèses, du melæna ou des hémorragies graves pendant la grossesse, qui peuvent dérouter complètement le clinicien, s'il n'a pas présente à l'esprit la possibilité de cette diathèse.

TRAITEMENT. — On a essayé, dans deux cas seulement, de traiter la femme enceinte afin d'éviter la transmission de la diathèse. Dans l'un de ces cas, dû à Brook (1), il s'agit d'une femme qui avait déjà perdu deux enfants par hémorragie et qui prit, durant la troisième grossesse, du chlorure de calcium, de la strychnine, du fer et de l'arsenic.

Le traitement, d'après l'auteur, aurait eu un succès complet.

Dans la généralité des cas, on se trouve en face d'une des manifestations de la diathèse, d'une hémorragie externe, d'une hémorragie interne ou encore d'une arthropathie.

Pour les hémorragies externes, la meilleure conduite à tenir est la compression directe, et encore devra-t-elle être prudente, pour ne pas être elle-même le prétexte d'une hémorragie nouvelle.

Pour les hémorragies internes, on s'est servi de tous les hémostatiques possibles : tanin, ergotine, acétate de plomb, préparations martiales, adrénaline, et surtout du chlorure de calcium.

Toutes ces médications ont donné des succès relatifs. Peut-être est-il permis d'espérer des résultats plus satisfaisants depuis les recherches si intéressantes de M. Paul-E. Weil.

Nous avons vu que, d'après cet auteur, la persistance des hémorragies est due non pas à une altération des vaisseaux, mais à un vice du sang, à une absence ou à un trouble dans la formation du fibrinferment, et que l'*addition d'une certaine quantité de sérum animal ou de sérum humain normal au sang d'un hémophile détermine une coagulation rapide de ce dernier.*

Partant de ces données, l'auteur a fait, chez un hémophile, des injections intraveineuses de sérum normal, et il est arrivé à des résultats qui confirment les conclusions expérimentales. Après l'inoculation, « l'écoulement du sang est moins facile, l'arrêt spontané plus rapide ».

Il y a là, pour le traitement de l'hémophilie, une ère nouvelle, et nous possédons, d'après l'auteur, un moyen précieux, soit pour arrêter des hémorragies, soit pour les éviter quand il s'agit de tenter une intervention chez un hémophile. L'expérience de l'auteur est d'ailleurs parfaitement concluante. Son malade, « vingt-cinq jours après la dernière injection, a subi l'avulsion d'une nouvelle

(1) Brook, *Clinical Society of London*, 12 avril 1901.

dent, et la perte de sang, pour la première fois de sa vie, après un traumatisme, n'a été ni plus longue ni plus forte que celle d'un homme normal ».

Les arthropathies des hémophiliques exigent un traitement particulier. Aux deux premières périodes, c'est l'immobilisation et la compression modérée. Il faut bien se garder des ponctions qui pourraient amener une hémorragie mortelle.

A la période des déformations, il faudra éviter l'ankylose en position vicieuse. Cette dernière s'est-elle produite, il faut appliquer le redressement lent. Peut-être, si l'on arrive, avec le sérum préventif, à éviter des hémorragies, pourra-t-on plus facilement entreprendre des interventions sanglantes pour guérir ces malades de leurs ankyloses.

II. — DIATHÈSE ARTHRITIQUE

La DIATHÈSE ARTHRITIQUE a une influence beaucoup moins nette sur les traumatismes. A une période avancée, elle met les sujets en état de moindre résistance, facilitant ainsi les complications de ces traumatismes. Son intervention paraît plus nette dans les tramatismes articulaires, où l'on peut voir ces derniers être le point de départ d'un accès de goutte ou d'un rhumatisme chronique.

M. Berger a même signalé un cas de rhumatisme articulaire généralisé.

II. — INFECTIONS.

L'influence des infections sur les traumatismes ou des traumas sur les infections n'est plus à démontrer. En inoculant, au préalable, des animaux, avec le vibrion septique, Chauveau et Arloing purent déterminer la gangrène du testicule par le bistournage. Ne savons-nous pas, depuis les expériences de Jaboulay et Rodet et les observations cliniques de Lannelongue et Achard, combien le traumatisme juxta-épiphysaire a un rôle important dans l'éclosion de l'ostéomyélite des adolescents? Qu'un sujet ait une contusion du rein avec épanchement uro-hématique dans la zone périrénale : si à ce moment il est en puissance d'une infection, il sera bien plus exposé à la suppuration de sa collection.

Nous pourrions sans peine multiplier les exemples montrant que le traumatisme constitue une cause occasionnelle de premier ordre pour localiser les agents microbiens de l'infection générale.

De là découle une conclusion chirurgicale des plus importantes, qui est la suivante : il ne faut intervenir chez un sujet infecté que si l'intervention est absolument urgente ou si elle a pour but d'enrayer cette infection même.

Certaines infections chroniques agissent sur les traumatismes ou sont influencées par eux d'une façon particulière, et il nous faut étudier surtout la tuberculose, la syphilis et le paludisme.

a. La *tuberculose* agit sur les traumatismes ou est influencée par eux de multiples façons, que l'on peut envisager de la manière suivante :

1° Un sujet présente une localisation tuberculeuse; le traumatisme intervient pour mobiliser les germes et les disséminer dans l'organisme. Cette conception appartient à Verneuil, qui a avancé, en 1883, qu'un acte opératoire ayant pour but de supprimer une tuberculose locale, une adénopathie par exemple, met en liberté les bacilles jusque-là captifs, leur permet de pénétrer dans le torrent circulatoire, de se disséminer, déterminant ainsi rapidement les complications les plus graves, péritonéales, méningées, pulmonaires. Cette conception n'est plus admise, et les statistiques ont démontré que ces complications viscérales sont aussi fréquentes chez les malades traités par l'expectation et l'immobilisation.

2° Beaucoup plus importante est la question de la localisation de la tuberculose par le traumatisme. Un sujet tombe sur la tête et voit éclore une méningite bacillaire. Un autre subit une contusion du thorax et fait, à la suite, de la tuberculose pulmonaire; une contusion articulaire est le point de départ d'une tumeur blanche.

Le traumatisme peut agir de deux façons : ou bien le bacille, au moment du traumatisme, était charrié par le sang, et le traumatisme a déterminé son arrêt et sa localisation au niveau du foyer lésé; ou bien la tuberculose existait dans cette région, mais à l'état latent et sans se révéler cliniquement; le traumatisme n'a fait que la réveiller en rendant la pullulation bacillaire plus facile dans un foyer contus.

La première hypothèse est loin d'être prouvée. On connaît les expériences de Max Schuller, datant déjà de 1880. L'auteur, par des inoculations de produits tuberculeux dans la trachée ou le péritoine tuberculise des animaux. Leur faisant alors subir des traumatismes articulaires, il voit se développer des arthrites. Malheureusement ces expériences ne sont pas concluantes. Max Schuller n'a employé que des produits tuberculeux contenant des germes pyogènes, et tous ces animaux ont fait des arthrites septiques. Lannelongue et Achard, reprenant les mêmes expériences (1899) avec des produits tuberculeux purs, n'ont jamais pu déterminer de localisation tuberculeuse.

Ces auteurs admettent au contraire, avec Friedrich, Honsell, Petrov, que le traumatisme ne fait que révéler une tuberculose jusque-là restée latente.

Petrov, cité par Villemin (1), inocule des cobayes par la voie péri-

(1) Congrès international de la tuberculose, 1985.

tonéale. Or, chez un tiers d'entre eux, les os et la moelle, qui paraissaient cliniquement sains, contenaient des bacilles virulents.

3° Le traumatisme aggrave une tuberculose locale existante. Ce fait est des plus nets, et tout le monde sait que la première indication thérapeutique dans les tuberculoses chirurgicales est de mettre la région au repos.

b. La *syphilis*, dans son influence sur le traumatisme, a été l'objet de travaux récents assez nombreux.

C'est surtout Verneuil (1863) qui a mis cette question sur son véritable terrain et qui, dans de nombreuses publications, insista sur l'influence des diathèses en général et de la syphilis en particulier sur l'évolution des plaies. Ses idées sont résumées dans la thèse de L.-H. Petit (1875).

Viennent ensuite différents mémoires ou thèses qui ne font que confirmer les faits exposés dans ce travail. Verneuil lui-même revient plusieurs fois sur la question. En 1881, Francesco Folinea (1) a analysé les caractères que la syphilis imprime aux lésions traumatiques. En 1884, Jannot (2) étudie la question au point de vue opératoire.

Des différents travaux faits sur ce sujet découlent des conclusions pratiques de la plus haute importance, que nous pouvons résumer de la façon suivante : la syphilis agit défavorablement sur l'évolution des traumatismes accidentels et opératoires.

A la période primaire, l'influence de la maladie paraît nulle. Par contre, durant les périodes secondaire et tertiaire, cette influence est manifeste. Les traumatismes les plus légers peuvent servir de point de départ à l'éclosion d'une manifestation spécifique secondaire ou tertiaire. Une plaie peut se transformer en ulcère syphilitique, ou bien, sans prendre les caractères de cette dernière, la lésion reste stationnaire et ne guérit que par le traitement spécifique. Une fracture chez un syphilitique risque de se consolider plus difficilement qu'à l'état normal, et, quoique ce fait soit très rare, il est bon d'y penser.

L'influence de la syphilis paraît beaucoup plus nette encore sur l'évolution des plaies opératoires.

La suture opératoire des perforations syphilitiques du palais est suivie presque fatalement d'une désunion rapide, si le traitement n'a pas été au préalable administré.

De ces faits nous devons tirer les conclusions suivantes : quand une lésion traumatique survient chez un syphilitique avéré, et dont les derniers accidents ne remontent pas très loin, il faut, en même

(1) Francesco Folinea, Mémoires sur les lésions traumatiques chez les syphilitiques (*Arch. gén. de Méd.*, 1891).

(2) Jannot, Opérations chirurgicales chez les syphilitiques (*Thèse de Paris*, 1884-1885).

temps qu'on soigne les lésions traumatiques, prescrire le traitement spécifique. Tout syphilitique devant subir une intervention sera soumis au traitement spécifique, si l'on veut éviter que l'intervention échoue, que la plaie se désunisse.

Si l'opération est urgente et ne permet pas d'attendre la guérison des accidents spécifiques par un traitement approprié, il faut du moins, pour prévenir les complications post-opératoires, instituer le traitement le plus tôt possible et le faire bien énergique.

c. Le *paludisme* a une action moins néfaste, mais pourtant incontestable, sur l'évolution des traumatismes, et c'est encore Verneuil qui s'est particulièrement occupé de cette question, tant dans des publications personnelles que dans plusieurs thèses de ses élèves. Les plaies sont le siège de phénomènes douloureux revenant par accès périodiques; il se produit des hémorragies également intermittentes. Mais ce qui paraît surtout net, c'est l'influence du traumatisme sur la fièvre palustre. Alors que cette infection paraissait complètement éteinte, on peut voir des accès reparaître avec leur tableau clinique caractéristique, sous l'influence d'une violence extérieure quelquefois minime.

III. — INTOXICATIONS.

Parmi les intoxications dont l'influence fâcheuse se fait sentir sur les traumatismes, il en est deux surtout qui intéressent le chirurgien, ce sont l'alcoolisme et le saturnisme.

a. L'*alcoolisme* exerce sur l'évolution des tissus traumatisés une action indiscutable, bien mise en lumière par Verneuil et ses élèves. Cette action est d'autant plus nette et surtout d'autant plus fâcheuse que l'intoxication est elle-même plus avancée. Il existe toute une série d'alcooliques qui ne présentent point ou présentent peu de lésions viscérales et qui ne réagissent, sous l'influence du traumatisme, que par un état d'excitabilité plus ou moins considérable. Par contre, chez les alcooliques avancés, présentant des lésions viscérales et nerveuses, et dont l'organisme est dans un état de déchéance marquée, le traumatisme amène les complications les plus graves, parmi lesquelles il faut placer au premier rang le *delirium tremens*, d'une part, les accidents septiques, d'autre part.

Le *delirium tremens* est un des accidents les plus importants des traumatismes chez des alcooliques invétérés. Le trauma le plus léger peut lui donner naissance, mais il paraît surtout fréquent dans les fractures. L'existence de cette complication est incontestable. Mais, à côté des faits indéniables concernant le *delirium tremens* dans les traumatismes fermés, il faut placer les cas où cet accident fait suite à des plaies infectées, à des fractures ouvertes. Beaucoup de

ces cas sont sujets à caution, et c'est souvent l'infection qu'il faut incriminer bien plus que l'alcoolisme (1).

A côté des accidents nerveux, qui, dans les formes légères, ne se manifestent que par une excitation inaccoutumée, il faut noter la tendance que présentent les alcooliques aux complications suppuratives.

Leurs tissus sont en état de déchéance par suite du mauvais fonctionnement de leurs appareils, par suite des altérations profondes de leurs systèmes vasculaire et nerveux. Aussi leurs plaies s'infectent-elles avec la plus grande facilité. L'infection, plus rapide chez eux, est, en même temps, plus grave, et c'est sur ce terrain que l'on voit se développer le phlegmon diffus, les accidents gangreneux, les hémorragies secondaires, qui sont, comme l'on sait, dues à l'infection.

b. L'*intoxication saturnine* a une action beaucoup moins nette sur les traumatismes, si tant est que cette action existe. Par contre, d'après Verneuil, les accidents de saturnisme (coliques de plomb) peuvent se manifester à l'occasion d'un traumatisme.

IV. — ALTÉRATIONS DE L'ÉTAT GÉNÉRAL.

SOUS LA DÉPENDANCE D'UNE LÉSION VISCÉRALE IMPORTANTE.

Les viscères dont les lésions pathologiques peuvent assez profondément altérer l'état général pour modifier l'évolution d'un traumatisme sont surtout le foie et le rein, et nous aurons en vue, dans ce chapitre, les diabétiques et les albuminuriques.

a. Le *diabète* intervient dans l'évolution des traumatimses en mettant l'organisme en général dans un état de moindre résistance, qui le rend incapable de supporter une violence un peu grave. D'autre part, grâce à la présence du sucre, les éléments anatomiques sont profondément altérés dans leur nutrition et deviennent facilement la proie de l'infection. Tout d'abord le diabète favorise l'infection des plaies. L'observation clinique a montré depuis longtemps que les plaies, chez les diabétiques, ont une tendance plus grande à suppurer et que ces suppurations prennent volontiers une allure gangreneuse.

L'expérimentation a confirmé ces faits. Odo Budjwid (2) a montré que, si l'on injecte sous la peau d'un lapin une culture de staphylocoque doré insuffisante pour déterminer des accidents dans des tissus sains, il se produit un abcès si, au préalable ou en même temps, on injecte dans ces mêmes tissus ou dans les veines une solution de glycose. Ces expériences ont été confirmées par Nicolas (3), par Grossmann (Berlin 1900).

(1) Picqué, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1905.
(2) Odo Budjwid, *Centralbl. f. Bakter.*, IV, 1888.
(3) Nicolas, *Arch. de Méd. expér. et d'Anat. path.*, 1896.

Mais, d'autre part, les traumatismes de toutes sortes, accidentels ou opératoires, peuvent avoir une influence des plus fâcheuses sur l'évolution du diabète, en provoquant la mort par le coma diabétique. Cette complication est même relativement fréquente, puisque Rüff (1), réunissant les statistiques faites jusqu'à lui, trouve, sur 117 opérations, 17 décès par le coma. Et cet accident a été observé dans les opérations les plus diverses, dans les traumatismes les plus variés. Sa pathogénie est loin d'être élucidée. Les uns accusent le choc opératoire, les autres l'anesthésie générale, pures théories, puisque Spitzer (2) a vu survenir le coma à la suite d'une fracture de la clavicule, et Rüff à la suite de l'anesthésie locale ou rachidienne. En tout cas, les urines des diabétiques seront soigneusement analysées avant l'intervention, et, à moins qu'il ne s'agisse d'une opération d'urgence absolue, si l'on trouve dans les urines les substances qui doivent faire craindre le coma, à savoir de l'acétone, de l'acide diacétique ou de l'acide β-oxybutyrique, ou de l'ammoniaque à une dose supérieure à 1 gramme, on fera bien de différer l'intervention jusqu'à ce qu'un traitement approprié : le régime antidiabétique, les alcalis (bicarbonate de soude), l'antipyrine, ait modifié la composition chimique de l'urine.

La quantité du sucre urinaire, d'après les relevés de M. Rüff, ne paraît pas avoir une grande influence : cependant, avant d'opérer, il faut toujours, par le régime, la ramener au minimum.

Il sera bon aussi de ne point laisser le malade trop longtemps à la diète, tant avant qu'après l'opération.

Enfin, à un point de vue plus général, le diabétique présente des lésions viscérales (rein, foie, pancréas) et des lésions vasculaires (artériosclérose) et nerveuses, qui le mettent en état de moindre résistance.

b. L'*albuminurie* intervient d'une façon beaucoup moins nette dans l'évolution des traumatismes. Par les lésions rénales qu'elle révèle, elle met le malade en état d'infériorité vis-à-vis des traumatismes et favorise les infections.

Ajoutons enfin que les hépathiques, en général, ont une prédisposition toute spéciale aux hémorragies, et nous avons vu l'influence qu'aurait, pour certains auteurs, le foie, dans la pathogénie de l'hémophilie. En somme, les altérations du foie ou des reins, quelle que soit d'ailleurs leur nature, ont une influence des plus fâcheuses sur les traumatismes accidentels ou opératoires.

(1) Rüff, *Wien. klin. Woch.*, 1905, nos 10 et 11.
(2) Spitzer, *Deut. med. Woch.*, 1900.

V. — ÉTATS PHYSIOLOGIQUES.

Il n'y a guère que la vieillesse qui ait une influence évidente sur l'évolution des lésions traumatiques. L'organisme du vieillard est affaibli, sa nutrition est ralentie, ses organes atrophiés. Aussi le moindre traumatisme peut-il avoir les conséquences les plus graves. Le fait le plus frappant, le mieux connu, est la congestion pulmonaire, la *pneumonie hypostatique*, qui tue les vieillards atteints d'une fracture qui les immobilise. D'autres font rapidement des escarres sacrées par le simple décubitus dorsal un peu prolongé.

Ce ralentissement de la nutrition se fait sentir dans d'autres circonstances. L'ostéo-genèse est moins active, les fractures ou les sections osseuses se consolident moins bien, et l'on sait qu'il ne faut pas faire de résections chez les sujets âgés.

De tous ces faits on peut conclure qu'avant de porter un pronostic au sujet de l'évolution d'un traumatisme, avant de prendre une détermination opératoire quelconque, il est indispensable d'examiner à fond son malade, d'étudier le fonctionnement de tous ses appareils.

INFECTIONS

PAR

PIERRE DELBET,
Professeur agrégé à la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Laennec.

ET

MAURICE CHEVASSU,
Prosecteur à la Faculté,
Ancien interne lauréat des hôpitaux.

I. — INFECTIONS EN GÉNÉRAL.

LA NOTION D'INFECTION.

Le terme infection, ou mieux infestion, est entré dans la pathologie avec la découverte des premiers microbes; il caractérisait l'envahissement de l'organisme par ces microbes et la réaction de cet organisme sous forme de maladie. La réaction était d'ailleurs variable : la bactéridie charbonneuse provoquait des pustules ou des œdèmes, le staphylocoque causait des furoncles, le streptocoque donnait des abcès.

Les relations de cause à effet établies alors entre les abcès, les suppurations et les infections microbiennes étaient pour les chirurgiens d'une importance telle que le mot d'infection tout court a pris très vite en chirurgie une signification très spéciale qu'il conserve encore : nous nous comprenons tous en disant d'un malade qu'il a été « infecté » au cours d'une opération. Et cependant il ne s'agit là que d'un des modes très spécial de l'infection, l'infection microbienne pyogène. Il est regrettable que nous n'ayons pas à notre disposition un autre mot pour résumer ce mode spécial d'infection. Mais nous tenons à bien établir dès le début que le mot infection sera pris par nous dans un sens beaucoup plus général.

Donc, primitivement, on admit que toute infection était d'origine microbienne, et que toute pénétration microbienne provoquait dans l'organisme une réaction dite pathologique. Cette conception première s'élargit le jour où l'on constata que tout microbe, en pénétrant dans l'organisme, ne provoque pas forcément une réaction appréciable pour le clinicien, une réaction pathologique; on admit alors l'existence d'un « microbisme latent », certains microbes étant « dénués de virulence » par rapport à l'organisme dans lequel ils peuvent vivre sans causer d'accidents.

Ainsi s'est installée définitivement la notion de *virulence*. La virulence n'est pas une propriété « absolue » du microbe, elle n'est que

la résultante de la lutte de deux éléments contraires, un microbe qui attaque et un organisme qui se défend; la question du *terrain* sur lequel évolue l'infection devient dès lors capitale.

De plus, *toutes les infections ne sont pas microbiennes* : des éléments figurés non vivants peuvent, en pénétrant dans l'organisme, y provoquer une réaction tout à fait comparable à celle que provoquent les agents microbiens. La distinction entre l'*infection par éléments vivants* et l'*infection par éléments non vivants*, dès lors ébauchée, s'accentue avec la découverte des toxines microbiennes.

Dans les microbes, on a en effet dissocié les agents d'infection : le microbe agit sur l'organisme par sa présence même, ou par ses produits de sécrétion ou d'excrétion; bien qu'on ait pris l'habitude, en pathologie, de désigner le premier mode d'action sous le terme d'infection proprement dite, et le deuxième sous le terme d'intoxication, ce deuxième mode n'en rentre pas moins dans le grand processus général de l'infection.

Or, entre les intoxications d'origine microbienne et les intoxications, depuis longtemps connues, d'origine non microbienne, il n'y a pas de différence essentielle; il n'y a là que deux modalités différentes de l'infection : l'infection par éléments vivants — il s'agit cette fois de produits d'éléments vivants — et l'infection par éléments non vivants.

Il y a loin de cette conception extrêmement large à la conception un peu étroite de l'infection chirurgicale. Aussi notre intention, avant d'aborder les détails des infections dites chirurgicales, est-elle de montrer *que l'infection est une, que l'organisme réagit aux infections quelles qu'elles soient suivant des modes comparables*. Les notions de pathologie générale sur l'infection, telles que nous allons les exposer, sont à l'heure actuelle indispensables à qui veut saisir les lois générales qui commandent les infections en présence desquelles le chirurgien se trouve chaque jour, et à qui veut comprendre les traitements nouveaux qu'on cherche à leur opposer.

VUE GÉNÉRALE SUR L'INFECTION.

A. ***L'agent d'infection.*** — L'infection est provoquée : 1° par des *éléments vivants* ou des *éléments non vivants*; 2° par des *éléments figurés* ou des *éléments non figurés*, ce qui nous donne quatre modes différents d'infection :

1° Infection par éléments figurés vivants;

2° Infection par éléments non figurés provenant d'éléments vivants;

3° Infection par éléments figurés non vivants;

4° Infection par éléments non figurés ne provenant pas d'éléments vivants.

Les deux premières classes sont de beaucoup les plus importantes pour nous.

Chacune de ces causes d'infection, déposée dans l'organisme, y provoque une réaction qui dépend non seulement de ses qualités à elle, mais, dans une large mesure, des qualités de l'organisme dans lequel elle doit évoluer : le facteur *terrain* joue toujours son rôle, et ce rôle est souvent capital.

Le mécanisme de l'infection, complexe dans ses modalités diverses, reste toujours, et malgré tout, soumis à un certain nombre de conditions générales, que nous allons rapidement signaler.

Au moment où l'élément étranger, quel qu'il soit, pénètre dans l'organisme et l'infecte, deux éventualités sont possibles : ou bien l'élément étranger tue tout ce qu'il rencontre devant lui, sans que l'organisme puisse se défendre, c'est l'éventualité rare ; ou bien il se produit dans l'organisme une réaction de défense, c'est l'éventualité habituelle.

Existe-t-il, parmi les éléments vivants ou non vivants, des facteurs capables de pénétrer dans l'organisme auquel ils sont étrangers sans y provoquer l'infection? Bien peu sans doute : les liquides isotoniques, les substances directement assimilables, c'est-à-dire présentant une constitution identique à celle de certains éléments organiques, et encore ! De plus en plus aujourd'hui s'étend le cadre de l'infection : la digestion des aliments par l'organisme ne diffère pas elle-même d'une façon essentielle de la destruction des microbes par ce même organisme ; il y a là un processus, toujours le même dans ses grandes lignes : tout élément étranger pénétrant dans l'organisme y provoque une infection.

Si un reproche pouvait être adressé à notre conception actuelle de l'infection, ce ne pourrait être que celui de n'être pas assez compréhensive encore. Ce ne sont pas seulement les éléments étrangers à l'organisme qui peuvent provoquer l'infection, les éléments mêmes de l'organisme peuvent en effet, dans certaines circonstances, devenir agents d'infection ; les cellules malades, surtout les cellules mortes, ou au contraire les cellules en prolifération anormale, comme les cellules néoplasiques, deviennent de véritables éléments étrangers à l'organisme, et les réactions qu'elles y provoquent rentrent sans restriction aucune dans le cadre de l'infection.

La pénétration d'un élément étranger est donc insuffisante, en dernière analyse, à caractériser l'infection ; *l'existence, dans l'organisme, d'un élément « anormal » suffit à provoquer dans cet organisme une réaction qui tend à faire disparaître cet élément anormal : c'est là la conception de l'infection dans son sens le plus général.*

B. ***Les moyens de défense de l'organisme***. — La défense de l'organisme est assurée par des cellules, et essentiellement par deux sortes de cellules, les cellules mêmes du tissu infecté, et des cellules

mobiles, qui rapidement sont amenées, de tous les points de l'organisme, au niveau du point infecté.

Parmi les cellules mêmes du tissu infecté, seules les cellules dites conjonctives réagissent de façon visible ; de fixes qu'elles étaient, elles deviennent mobiles et se dirigent vers le corps étranger. Cette attraction exercée sur les éléments cellulaires par l'élément étranger a reçu le nom de *chimiotaxie positive*.

C'est la même chimiotaxie positive qui explique l'arrivée, au niveau du point infecté, des cellules mobiles de l'organisme, c'est-à-dire des globules blancs.

Cette double réaction de défense des cellules fixes mobilisées et des cellules blanches constamment mobiles est l'essence même du phénomène appelé inflammation.

La mobilisation des cellules fixes est un acte relativement simple ; *le transport des cellules mobiles* de tous les coins de l'organisme jusqu'au niveau du point infecté nécessite au contraire la production d'un certain nombre de modifications vasculaires et vaso-motrices : vaso-dilatation, margination des leucocytes et diapédèse.

Les globules blancs sont constamment charriés dans le courant sanguin. Au niveau du point infecté, les vaisseaux se dilatent ; grâce à cette vaso-dilatation, une plus grande quantité de leucocytes se trouvent donc amenés dans la zone envahie. Ce n'est pas tout, la dilatation vasculaire entraîne un certain ralentissement du courant sanguin ; en raison de ce ralentissement, les globules blancs s'arrêtent plus facilement sur la paroi vasculaire, le long de laquelle ils traînent ; ainsi se trouve formé sur la périphérie du vaisseau un manchon de globules blancs, c'est le phénomène de la *margination des leucocytes*. Une fois marginés, les globules blancs traversent, par diapédèse, la paroi du vaisseau qui les contenait ; il ne leur reste plus dès lors qu'à faire dans les tissus un trajet toujours minime pour arriver en présence de l'agent d'infection.

Qu'il s'agisse d'éléments fixes mobilisés ou d'éléments primitivement mobiles, la réaction cellulaire de l'organisme ne se limite pas à un simple transport des éléments de défense au niveau du point attaqué, il y a en même temps *surproduction* de ces éléments : les cellules fixes se multiplient sur place, mais surtout il y a production abondante de cellules mobiles dans tous les centres habituels de leur fabrication : ganglions lymphatiques, rate, moelle des os ; cette surproduction constitue la « leucocytose ».

C. **La lutte**. — La lutte commence : elle comprend deux sortes de phénomènes, les uns appréciables sous forme de mouvements et de modifications cellulaires, les autres beaucoup plus subtils, phénomènes de sécrétions et de réactions humorales.

1° Lutte des cellules. — La défense cellulaire de l'organisme est, en général, insuffisante au début : un certain nombre de cellules de

défense, de phagocytes, sont détruites dès les premiers instants; il se produit là un phénomène important, la *phagolyse*.

Mais de nouveaux phagocytes arrivent, arrivent toujours; ceux qui résistent et ne sont pas détruits cherchent à englober l'agent infectant, et leur nombre va croissant. Si l'élément étranger est un corps inerte, incapable de multiplication, il ne tarde pas à être débordé et se trouve bientôt hors d'état de nuire. Si l'élément étranger est vivant, la lutte est plus vive, car, à mesure qu'arrivent de nouveaux phagocytes, l'envahisseur se multiplie, lui et ses produits toxiques. Trois résultats sont dès lors possibles : 1° l'envahisseur est tué : 2° ou il est vainqueur ; 3° ou bien enfin la lutte est indécise ; les deux adversaires restent côte à côte, vivant d'une sorte de symbiose, mais toujours prêts à profiter de leurs faiblesses mutuelles : ce dernier processus est le propre des maladies chroniques.

Pareille lutte est une lutte visible ; on la peut suivre sous le microscope. On peut assister à l'englobement des microbes ou des corps étrangers par les phagocytes, variables d'ailleurs suivant qu'ils englobent les microbes (microphages) ou d'autres corps étrangers (macrophages). Mais, à côté de cette lutte que l'on voit, il en existe une autre que le microscope ne saurait montrer, la lutte des éléments non figurés, la lutte des toxines solubles, la lutte des diastases.

2° Lutte des diastases. — Cette lutte est tout particulièrement importante ; elle est le phénomène capital de l'infection, c'est sur elle que s'appuient nos connaissances actuelles touchant la notion d'immunité.

Supposons en présence un microbe, d'une part, une cellule de l'organisme, d'autre part. Introduit dans l'organisme, le microbe y sécrète sa toxine, qui appartient au groupe des diastases. De son côté, la cellule de l'organisme se défend par les moyens qui lui sont propres, c'est-à-dire en sécrétant à son tour une diastase, diastase de cellule ou cytase. Voici donc engagée la lutte des diastases.

Or la cellule de l'organisme a réagi en sécrétant sa cytase, mais cette cytase n'est pas adaptée à la lutte contre la diastase microbienne, et il se peut qu'elle soit contre elle tout à fait impuissante.

Et alors de deux choses l'une : ou bien l'organisme est du premier coup frappé à mort, et il succombe ; ou bien, et c'est le fait habituel, il adapte rapidement ses défenses à ses besoins en se modifiant. Il se met donc à préparer, pour agir contre la toxine qui l'attaque, une diastase antimicrobienne, une *antidiastase*, et c'est cette antidiastase qui lui permettra de se défendre efficacement. Au moment où l'organisme est capable de lutter avec succès par ses antidiastases contre les diastases qui l'attaquent, on dit qu'il a acquis l'immunité.

D. ***L'immunité***. — Indiquons immédiatement que le mécanisme

de cette immunité est un peu plus complexe que nous ne semblons le dire ici. Cette diastase préparée tout exprès pour lutter contre la toxine microbienne, cette diastase spécifique, n'agirait pas en détruisant elle-même, directement, le microbe producteur de toxines. Elle se bornerait à se fixer sur le microbe de façon à le rendre vulnérable par la sécrétion habituelle de la cellule organique, par la cytase ; il s'agirait d'une action comparable à celle du mordançage dans les teintures. On comprend qu'on ait donné à cette cytase spécifique le nom de fixateur, ou sensibilisatrice.

L'immunité ainsi acquise est donc essentiellement liée à l'apparition du fixateur. Lorsque telle cellule organique a pris l'habitude de sécréter, au contact de telle toxine, le fixateur qui sensibilisera cette toxine de manière à la rendre vulnérable par les produits habituels de sécrétion, par les diastases de la cellule, cette cellule se trouvera immunisée par rapport à la toxine qu'elle a progressivement appris à vaincre.

Aucune notion n'est plus importante à connaître, dans l'étude de l'infection, que cette notion de l'immunité. C'est en cherchant à reproduire artificiellement cette éducation de la cellule, qui la rend capable de lutter contre des microbes qui étaient auparavant capables de la tuer, qu'on avance petit à petit dans la voie de la guérison des infections par la vaccination ou la sérothérapie.

La *vaccination* est la méthode qui consiste à reproduire les procédés habituels de l'immunité acquise, par inoculation à l'organisme des éléments qu'il doit apprendre à combattre ; pour être supportées, ces inoculations doivent être en quantité minime, tout au moins au début, et leur virulence doit être très atténuée.

La *sérothérapie* est la méthode qui consiste à inoculer le sérum d'un organisme vacciné à un autre organisme ; ce deuxième organisme pourra mettre ainsi à profit la puissance défensive acquise par le premier.

Nous exposerons plus loin, avec quelques détails, les conditions de ces diverses méthodes et leurs applications habituelles. Mais nous tenions à donner dès l'abord une vue générale sur nos idées actuelles concernant l'infection.

ÉTUDE DE L'INFECTION.

ÉTIOLOGIE. — La définition de l'infection telle que nous l'avons donnée nous permettra d'être brefs sur le chapitre étiologique puisque tout élément vivant ou non, figuré ou soluble, est agent d'infection lorsqu'il se trouve introduit dans un organisme auquel il est étranger.

Les éléments vivants sont les causes habituelles des infections ; certains vers, leurs larves surtout, peuvent provoquer dans l'orga-

nisme tous les phénomènes de l'infection ; ils sont en général suffisamment résistants pour se faire tolérer et aboutissent à une sorte de symbiose ; ils vivent sur l'organisme en parasites.

En général, les éléments vivants des infections sont des microbes, et c'est évidemment leur rôle, vu sa fréquence et sa gravité, qui nous importe le plus.

Certains de ces microbes sont relativement bien tolérés par l'organisme ; il s'établit entre eux et nos cellules une sorte de *modus vivendi*, c'est le cas de la plupart des maladies chroniques. Le bacille de Koch peut être pris comme exemple de cette tolérance relative des tissus pour les microbes.

D'autres microbes sont cause de réactions plus vives. Mais il est difficile d'étudier séparément le rôle des microbes et celui de leurs toxines ; aussi laisserons-nous cette étude pour plus tard, lorsque nous aurons parlé des infections par les toxines non microbiennes.

L'*infection par les éléments non vivants* peut provenir d'éléments figurés ; ce sont tous les corps étrangers qui pénètrent dans l'organisme. Et nous ne parlons pas ici des corps étrangers dits vulgairement infectés ; nous voulons insister sur ce fait que tout corps étranger, si stérile au point de vue microbien qu'il puisse paraître, provoque dans l'organisme une réaction comparable par sa forme, sinon par sa grandeur, à la réaction générale des banales infections. Du fait seul qu'un corps étranger est introduit dans l'organisme, il provoque une réaction de cet organisme qui tend à le chasser, ou tout au moins à l'isoler. Le plus aseptique des fils de soie que nous laissons dans les tissus au cours de nos opérations provoque une réaction de défense, et nous choisissons tout exprès cet exemple pour bien montrer une fois encore ce qu'est la notion d'infection telle que nous la présentons ici. Malgré cette réaction, nos fils, corps étrangers non résorbables, sont bien tolérés en général par l'organisme ; mais ce n'est qu'une tolérance, ils sont toujours plus ou moins enkystés.

Le fait est plus frappant aux yeux lorsqu'il s'agit de corps étrangers de volume plus considérable : les chevilles introduites dans les os y provoquent rapidement, si aseptiques qu'elles soient, des phénomènes d'ostéite raréfiante qui sont la manière pour l'os de se défendre contre cette infection ; toutes les prothèses, prothèse métallique, paraffine, etc., ont contre elles cette tendance générale de l'organisme à expulser les corps étrangers ; l'organisme, qui cherche d'abord à s'assimiler le corps étranger que l'on amène à son contact, essaie de s'en débarrasser lorsqu'il constate que ce corps n'est pas assimilable ; il l'expulse, s'il en a la force, ou du moins il l'isole, le met à l'écart et l'enkyste.

L'*infection par produits solubles*, — et nous exceptons pour l'instant les toxines d'origine microbienne, — est connue depuis longtemps. Seuls les liquides capables d'être immédiatement assi-

milés et les liquides dont la composition moléculaire est analogue à celle des liquides organiques, les liquides dits isotoniques, ne provoquent aucune réaction : tous les autres provoquent une défense de l'organisme. Classique est l'exemple de l'essence de térébenthine, qui provoque une réaction telle qu'elle peut, tout en restant absolument aseptique, aboutir à la suppuration. Nous signalerons en passant la réaction de l'organisme aux liquides de macération de divers tissus ; elle est capitale dans l'étude des cytothérapies.

Les infections microbiennes. — Mais les plus fréquentes des infections, et surtout les plus manifestes et les plus bruyantes, ce sont les infections microbiennes, par action du microbe ou par action de sa toxine.

Il est difficile de classer les infections microbiennes suivant la résistance que présente l'organisme à leur égard ; chaque agent d'infection présente, en effet, des degrés variables de virulence, à ce point variables que la réaction produite sur l'organisme peut, suivant le degré, changer du tout au tout. C'est cependant ainsi qu'on classe les infections lorsqu'on les divise par exemple en infections pyogènes et infections nécrogènes. La production du pus n'est qu'une des modalités de la réaction de l'organisme à l'infection ; elle n'a rien de spécifique. On sait à l'heure actuelle qu'il n'est pas de microbes exclusivement pyogènes, de même qu'il n'en existe pas d'exclusivement nécrogènes. Suivant un certain nombre de conditions variables, tel microbe provoquera soit une inflammation légère, soit un abcès ou une gangrène. Il n'y a là qu'une différence dans le degré de la virulence, il n'y a pas de différence essentielle de nature. Il n'en est pas moins vrai qu'on a le droit de parler de microbes habituellement pyogènes ou de microbes essentiellement nécrogènes.

Il semble que les microbes diffèrent surtout les uns des autres par la façon dont ils peuvent vivre dans l'organisme, par la façon dont ils se localisent même sur telle ou telle partie de cet organisme.

Nous connaissons d'abord les microbes qui ne peuvent pas vivre dans le milieu intérieur, le bacille du tétanos par exemple. Introduit dans le sang, il y est rapidement détruit ; il reste localisé sur une petite plaie, une simple écorchure ; mais c'est là qu'il sécrète une toxine qui se répand dans l'économie et l'infecte. Il en est de même du bacille diphtérique, bien que pour ce dernier quelques restrictions soient nécessaires, car on l'aurait trouvé à plusieurs reprises dans le sang et dans des viscères profonds.

Parmi les microbes qui peuvent vivre dans l'organisme, est-on en droit de distinguer ceux qui restent localisés au point d'inoculation et ceux qui se généralisent ? Nous ne le pensons pas. Là encore il n'y a, croyons-nous, entre eux que des différences de degrés : les uns, spécialement agressifs, sont presque immédiatement répandus dans la circulation, comme le bacille du charbon ou certains streptocoques ;

d'autres, qu'on croyait localisés dans tels ou tels organes, circulent en réalité dans le sang, mais en quantité minime : ce sont le bacille d'Éberth, le colibacille, le staphylocoque, etc. Les infections très atténuées seules restent localisées au point d'inoculation; il semble qu'il n'y ait jamais là que des différences de degré et pas de différences de nature.

Il s'ensuit que, si quelques microbes déterminent chez l'homme des réactions assez constantes pour caractériser une maladie, tétanos, charbon, diphtérie, fièvre typhoïde, il en est beaucoup d'autres, coli bacille, streptocoque, staphylocoque, qui provoquent des infections comparables entre elles et cependant très différentes suivant les cas. Tous peuvent provoquer des réactions locales allant de l'inflammation la plus légère jusqu'à l'abcès confirmé, des réactions plus lointaines amenant des intoxications générales. Abcès, phlegmon, septicémie, ce sont là autant de syndromes qui peuvent être causés par diverses espèces microbiennes; il n'existe donc pas, sauf les exceptions précédemment citées, de microbes des abcès, de microbes des septicémies, etc., il n'y a que des infections à localisations variables, à virulences diverses; aucune de ces infections n'a de réactions absolument spécifiques.

Une place à part doit être faite aux infections assez spéciales que sont les maladies chroniques : là l'élément infectant est supporté tant bien que mal par l'organisme ; il est enkysté par celui-ci sous forme de noyaux, de gommes, de tubercules ; mais là encore il s'agit plutôt d'une différence de virulence que d'une différence de nature, car les microbes habituels des suppurations aiguës sont capables, dans certaines conditions de virulence atténuée, de provoquer à peu près les mêmes réactions locales que les microbes habituels des infections chroniques.

Nous voyons donc en définitive que, dans nombre de cas, la notion seule de la nature du microbe causal est incapable de caractériser une maladie infectieuse. Il convient toujours de tenir compte de la virulence de l'infection en cause, et, si cette virulence peut être fonction du microbe, certaines races du même microbe étant plus agressives que d'autres, elle est aussi, et pour beaucoup, fonction de la résistance du terrain qu'envahit l'agent infectant. La notion du terrain est donc une notion capitale ; elle est presque aussi importante à connaître que la nature même du microbe infectant, lorsqu'on veut établir un pronostic.

Une infection étant donnée, elle ne pourra donc être en général caractérisée que par la réunion de deux facteurs : nature de l'agent causal, soit staphylocoque, colibacille, etc., et mode de réaction de l'organisme à cet agent causal, c'est-à-dire inflammation simple, suppuration, gangrène, septicémie. Si l'on veut être précis dans la dénomination d'une infection donnée, on devra donc dire suppuration

à staphylocoque, septicémie à colibacille, etc. Seuls quelques agents d'infection font des réactions toujours à peu près les mêmes, de telle sorte que le nom seul de l'agent causal suffit à les caractériser : le tétanos rentre dans cette catégorie, qui se restreint de jour en jour.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE. — L'infection se caractérise au point de vue anatomo-pathologique par une série de réactions visibles qui constituent l'inflammation: elle s'accompagne en outre d'un ensemble de réactions humorales plus difficilement perceptibles, de connaissance beaucoup plus récente et d'une importance capitale.

Les phénomènes de l'inflammation.— Metchnikoff (1) a rapproché les phénomènes de l'inflammation dans les organismes supérieurs de certains phénomènes des organismes simples. Les êtres unicellulaires, comme l'amibe, sont attirés par certains corps étrangers : ils les entourent de leurs pseudopodes, les englobent et finissent même par les détruire. Chez les êtres pluri cellullaires, la division du travail a dévolu ce rôle de défense à des cellules spécialisées, les cellules conjonctives, et surtout les leucocytes. Véritables gardiens de l'organisme, les leucocytes, pressés dans les vaisseaux blancs, épars dans les vaisseaux rouges, circulent partout, partout disséminées; ils s'infiltrent dans les moindres espaces conjonctifs, se glissent dans les intervalles des cellules épithéliales, écartent les endothéliums; ils semblent être toujours à la recherche du corps étranger à détruire.

Quand un élément étranger quelconque est introduit dans l'organisme, il se produit une réaction des éléments qui se trouvent dans la zone d'inoculation. Ce sont d'abord les leucocytes, ceux qui se trouvent au point directement attaqué, puis les cellules conjonctives fixes, qui se mobilisent et se transforment elles-mêmes en leucocytes : les éléments mésenchymateux constituent ainsi par essence la première ligne de défense de l'organisme.

Est-ce à dire que les autres éléments ne participent pas à la réaction inflammatoire ? Loin de nous cette pensée : il n'est pour ainsi dire pas une cellule de l'organisme qui, en présence d'un élément d'infection, ne soit capable de réagir peu ou prou.

Dominici (2) a récemment montré le rôle que jouaient, à côté des globules blancs du sang, les globules rouges; dans chaque infection, il y a une hyperproduction des globules rouges, surtout des globules rouges à noyaux, ou érythrocytes, et ces érythrocytes sont susceptibles de diapédèse ; ils accompagnent les leucocytes jusqu'au foyer

(1) Metchnikoff, Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation, Paris, 1892.

(2) Dominici, Globules rouges et infection, *Thèse de Paris*, 1903.

(3) P. Delbet, article Adénomes (*Traité de chirurgie clinique et opératoire* de Le Dentu et Delbet, t. I, 1re édit., p. 496).

même de la lutte. L'un de nous (3) a particulièrement insisté sur le rôle que jouent les épithéliums au cours des inflammations, en montrant la nature inflammatoire de certaines productions d'apparence néoplasique, des adénomes en particulier. Néanmoins, la réaction est toujours essentiellement conjonctive. Et, quand bien même elle a commencé par être fortement épithéliale, elle aboutit toujours à une prédominance de la réaction conjonctive, comme on peut le voir dans les fibro-adénomes du sein ou dans les cirrhoses du foie.

La réaction des élément conjonctifs est donc la réactions importante. Ces éléments conjonctifs, ce sont les cellules conjonctives, cellules fixes du tissu conjonctif, ou cellules mobiles, cellules migratrices; toutes deux tendent à venir englober le corps étranger, les cellules migratrices surtout. Mais n'oublions pas que les cellules conjonctives ont à leur disposition d'autres moyens de défense, d'autres systèmes d'attaque que leurs mouvements qui tendent à l'englobement des corps étrangers, et je ne parle pas pour l'instant des sécrétions que ces cellules spécialisées déversent dans les humeurs et qui sont toxiques pour le corps étranger introduit ; mais ces cellules réagissent en édifiant, autour de l'élément infectieux, qui une carapace de tissus fibreux, qui une cloison osseuse, etc.

Tenons-nous-en ici au mode de la défense cellulaire, à la défense par l'englobement leucocytaire. Les quelques leucocytes qui se trouvaient par hasard au point même où le corps étranger a été introduit sont toujours insuffisants dans la lutte. Il se fait un appel à distance des leucocytes environnants, et ces leucocytes arrivent par les vaisseaux.

Les *phénomènes vasculaires* sont les phénomènes les plus grossiers de l'inflammation : ce sont ceux qui tiennent sous leur dépendance la plupart des signes qui caractérisent cette inflammation en clinique.

Le phénomène essentiel est une *vaso-dilatation* intense. Les vaisseaux doublent de calibre, et rien n'est plus facile à observer sur la membrane interdigitale de la grenouille. Par le fait de cette augmentation de calibre, la circulation devient beaucoup plus active, c'est-à-dire que, dans le même espace de temps, il passera dans un vaisseau donné une quantité de sang beaucoup plus considérable, partant une quantité plus considérable des éléments essentiels, des leucocytes Néanmoins cet accroissement n'est pas tel que la vitesse du courant sanguin ne s'en trouve ralentie ; il y a donc à la fois, du fait de la dilatation, un accroissement de la quantité de sang circulant et un ralentissement du cours de ce sang.

Le ralentissement du cours du sang favorise singulièrement la sortie des cellules blanches en dehors des vaisseaux. Grâce à ce ralentissement, il se produit en effet une accumulation de leucocytes qui semblent comme englués et s'accrochent aux parois du capillaire :

certains leucocytes finissent par s'immobiliser complètement au contact de la paroi. Ce phénomène porte le nom de *margination des leucocytes*.

Il faut maintenant que les leucocytes immobilisés sortent des vaisseaux. Les vaisseaux en cause sont extrêmement minces ; ils sont presque exclusivement formés par leur lame endothéliale ; c'est la traversée de cet endothélium qui constitue le phénomène essentiel de la *diapédèse*.

Les lymphatiques traversent-ils les cellules endothéliales ? La chose paraît possible. Il semble cependant que d'habitude ils sortent plus volontiers dans l'intervalle des cellules endothéliales, au niveau des fentes qui séparent ces cellules. Le fait seul de la dilatation vasculaire a déjà permis un léger écartement des éléments endothéliaux. On discute encore pour savoir si les leucocytes sont obligés de s'insinuer de force entre les intervalles cellulaires, ou s'il n'existerait pas de légers mouvements des cellules endothéliales augmentant les espaces qui les séparent et favorisant la traversée leucocytaire. Il est certain que les fentes ainsi produites sont toujours minimes et se referment rapidement. On ne comprendrait pas que les leucocytes puissent ainsi traverser les parois vasculaires si l'on ne connaissait l'élasticité de leur protoplasma, qui leur permet de s'allonger, de s'effiler ; moins facilement peut-être s'accommode le noyau, et c'est sans doute pour cela — c'est du moins l'opinion de Metchnikoff — que le noyau des plus gros éléments lymphatiques, essentiellement migrateurs, est disposé en une série de nodules enchaînés qui donnent l'impression de plusieurs petits noyaux, et qui ont fait donner à ces éléments le nom de polynucléaires.

Une fois sortis des vaisseaux, les leucocytes se dirigent, grâce à leurs mouvements amiboïdes, vers l'élément étranger qu'ils sont destinés à combattre.

Nous voyons en somme que cet élément étranger exerce sur les leucocytes une véritable attraction. On a pu étudier en détail la physiologie des leucocytes, et on a constaté que leurs mouvements étaient sous la dépendance d'un certain nombre de conditions extérieures ; certaines de ces conditions les laissent indifférents ; le plus souvent elles influent sur eux, soit en les attirant, soit en les repoussant : ce sont ces phénomènes d'attraction ou de répulsion qu'on désigne sous le nom de chimiotaxie, positive s'il y a attraction, négative s'il y a répulsion. C'est donc grâce à un phénomène de *chimiotaxie positive* que les leucocytes se trouvent petit à petit attirés d'abord hors des vaisseaux ; c'est grâce à lui qu'ils se dirigent ensuite vers l'élément étranger qui infecte l'organisme.

Donc la première réaction de l'organisme à la suite d'une infection consiste dans l'attraction vers le centre d'infection des leucocytes qui circulaient au voisinage, puis de ceux qui y sont amenés. Dans les

infections très atténuées, cette réaction peut suffire; mais, pour peu que l'infection soit intense, pour peu qu'elle se prolonge, on voit l'organisme multiplier le nombre de ses éléments défensifs; les centres producteurs des globules blancs (les ganglions lymphatiques, la rate, la moelle des os) décuplent leur activité. Cette hyperproduction de leucocytes se caractérise par un accroissement très sensible du nombre des globules blancs en circulation dans le sang. Il s'ensuit que, dans toutes les infections un peu intenses, on observe une *hyperleucocytose* plus ou moins marquée, et c'est là un élément diagnostique d'une certaine valeur, puisqu'il permet parfois de reconnaître, par l'examen du sang, qu'il y a quelque part une infection dans l'organisme.

Si les centres producteurs habituels des globules blancs sont, au cours de l'infection, en hyperactivité, ils ne sont pas les seuls : la plupart des organes prennent leur part de la défense organique; les glandes dites à sécrétion interne, en particulier, présentent des phénomènes d'hyperactivité : le corps thyroïde, le thymus, les glandes surrénales, etc. Mais cette hyperactivité est cette fois en rapport non plus avec une hyperproduction leucocytaire, mais avec des modifications humorales sur lesquelles nous ne pouvons pas nous étendre pour l'instant.

Jusqu'à présent, nous n'avons parlé que de l'attraction leucocytaire en général. Or il existe *diverses sortes de leucocytes*, et, suivant l'agent infectant, c'est telle ou telle variété de leucocytes qui prend à la défense la part prépondérante.

Metchnikoff (1) a distingué deux variétés essentielles de réactions leucocytaires : certains leucocytes sont chargés de la défense contre les microbes, ce sont les *microphages* ; d'autres leucocytes sont préposés à la défense contre les agents plus volumineux que les microbes : cellules organiques mortes, parasites, corps étrangers véritables, etc., ce sont les *macrophages*. Les microphages sont essentiellement constitués par les leucocytes dits polynucléaires ; les macrophages (2), assez variables de formes, n'existent pas à l'état normal dans le sang circulant ; ils semblent dérivés des leucocytes mononucléaires, et l'on peut trouver toutes les formes de passage entre le lymphocyte, le moyen et le grand mononucléaire, et le macrophage proprement dit.

La défense par les leucocytes. — Dès que les leucocytes, quels qu'ils soient, sont arrivés au contact de l'envahisseur, la lutte proprement dite commence.

Les leucocytes cherchent à englober les microbes et les corps étrangers. Dans la très grande majorité des cas, la première ligne des défenseurs succombe immédiatement dans l'attaque : toute la première série des leucocytes est détruite, et l'envahisseur triomphe au

(1) Metchnikoff, L'immunité dans les maladies infectieuses, Paris, 1901.
(2) Lacapère, Le macrophage. *Thèse de Paris*, 1902.

milieu des cadavres leucocytaires. Cette destruction des premiers leucocytes à la suite du premier contact est un phénomène important : nous verrons plus tard pourquoi Metchnikoff lui a donné le nom de *phagolyse*.

Mais le triomphe de l'envahisseur est de courte durée : de nouvelles équipes de défenseurs surgissent, plus nombreuses toujours ; les leucocytes serrent de près les microbes ; ils poussent tout autour d'eux des prolongements amiboïdes, et, si le microbe se trouve incapable de tuer par ses toxines le leucocyte qui cherche à l'englober, un moment arrive où il est enfermé dans l'intérieur du leucocyte et mis hors d'état de nuire : il est *phagocyté*.

La lutte est plus ou moins âpre et plus ou moins longue suivant que les deux adversaires sont de force à peu près égale, ou qu'au contraire l'un des deux l'emporte manifestement sur l'autre. Dans ce dernier cas, la victoire peut appartenir soit à l'agent envahisseur, soit à l'organisme envahi.

Quand l'envahisseur est manifestement le plus fort, on constate, sans qu'il soit possible de dire si le phénomène constaté est cause ou conséquense, que les leucocytes n'entourent pas l'agent d'infection : ils ne semblent plus attirés vers lui, ils paraissent au contraire s'écarter de lui et le fuir, comme si l'organisme renonçait à la lutte. Il se produit ainsi un véritable chimiotactisme négatif ; il répond aux cas les plus graves.

On a cherché à préciser le mécanisme de ce chimiotactisme négatif. Si l'on en croit Bail (1), la propriété qu'ont certains microbes de se multiplier en présence des leucocytes sans être englobés par ceux-ci serait due à des « agressines » microbiennes. On rencontrerait surtout les agressines chez les microbes qui d'habitude pénètrent rapidement dans le sang : très abondantes dans l'infection charbonneuse, elles manqueraient au contraire dans l'infection tétanique, par exemple. Peut-être les agressines sont-elles cependant plus indépendantes des propriétés chimiotactiques que Bail ne l'avait pensé (2). Nous ne pouvons d'ailleurs entrer ici dans de plus amples détails sur cette question ; mais elle était trop à l'ordre du jour pour que nous pussions le passer complètement sous silence.

Si l'organisme est vainqueur, il peut être vainqueur après une lutte plus ou moins longue, et la longueur de cette lutte dépend de la virulence des agents infectants et de leur nombre. On conçoit que les agents vivants, qui se reproduisent dans l'organisme avec une rapidité considérable, multiplient du même coup leur puissance infectante, et que la lutte contre les agents vivants soit en général plus ardue que contre les agents non vivants, ou tout au moins ne

(1) Bail, La mort rapide des cobayes au cours de la tuberculose (*Wiener klin. Wochenschr.*, p. 211, 1905).

(2) Darré, Contribution à l'étude des hyperinfections (*sous presse*).

provenant pas d'éléments vivants capables de reproduction. Les corps étrangers inorganiques sont, dans ces conditions, très rapidement d'ordinaire mis hors d'état de nuire.

La victoire du leucocyte semble chose faite au moment où il a réussi à englober l'agent infectant. Or cela n'est pas toujours vrai, ce n'est pas vrai en particulier dans le cas des microbes, agents d'infection vivants. Le microbe englobé dans le corps d'un leucocyte n'est pas tué pour cela. Il vit dans l'intérieur du leucocyte, et il peut y vivre longtemps ; des microbes cultivés dans ces conditions, après un séjour prolongé dans le protoplasma leucocytaire, se sont montrés doués encore d'une virulence très marquée. Bien mieux, ils peuvent arriver à la longue à tuer le leucocyte qui les avait englobés et qui avait d'abord paru vainqueur. A la lutte extraleucocytaire succède donc une deuxième *lutte intraleucocytaire* ; la victoire n'est complète que lorsque le leucocyte a tué l'agent qu'il avait englobé.

Le microbe tué peut être soit rejeté à l'extérieur, véritable cadavre microbien, soit digéré petit à petit jusqu'à disparition complète de ses éléments. Ce dernier mode est le meilleur des procédés de lutte dont disposent les leucocytes, car les cadavres microbiens ne sont pas toujours, tant s'en faut, dénués de toute toxicité.

Il peut arriver que la lutte se prolonge et que ses résultats restent indécis : le microbe a tué quelques leucocytes, mais il a fini par se laisser englober ; tout autour de lui se pressent d'autres leucocytes que le microbe tient en respect sans pouvoir cependant parvenir à les détruire, ou en ne les détruisant que d'une façon très lente : c'est là le mode de réaction propre aux infections de longue haleine, aux maladies chroniques, à la tuberculose en particulier. Le Dantec (1) a comparé l'état dans lequel vivent l'un au contact de l'autre ces deux éléments qui luttent à une véritable *symbiose*.

Les diverses phases de la lutte cellulaire sont marquées plus ou moins nettement par l'*examen du sang* à ces diverses phases, par l'étude des réactions leucocytaires. Au début, il existe toujours une phase très passagère d'hypoleucocytose, trop passagère pour être appréciable dans les infections non expérimentales. Puis très rapidement apparaît une hyperleucocytose qui se maintient pendant toute la durée de l'infection. Ce n'est que dans les cas tout à fait graves que l'hypoleucytose du début persiste.

Mais l'hyperleucocytose varie suivant les phases de l'infection, si l'on tient compte de la qualité des leucocytes en cause : au début de la leucocytose, ce sont les polynucléaires, les microphages qui dominent, c'est une *polynucléose* ; par la suite, le nombre des mononucléaires, des macrophages, augmente, et la *mononucléose* succède à la polynucléose. L'apparition de la mononucléose annonce presque la cessation de la phase aiguë de l'infection : les macrophages ont

(1) F. Le Dantec, Introduction à la pathologie générale, Paris, 1906.

en effet surtout pour rôle de phagocyter les corps cellulaires détruits par les agents microbiens. Quand est achevée cette besogne de nettoyage, le nombre des leucocytes revient petit à petit à la normale.

Lutte des diastases. — Les divers phénomènes que nous avons étudiés jusqu'ici ne sont que la marque visible de phénomènes plus subtils, d'ordre chimique, qui sont l'essence même de l'inflammation. L'englobement du microbe par le leucocyte n'est rien : le leucocyte se défend surtout en sécrétant des substances capables de tuer le microbe, de même que celui-ci est surtout redoutable parce qu'il fabrique des substances capables de tuer les leucocytes. Ce sont les réactions mutuelles de ces sécrétions leucocytaires qui constituent la lutte des diastases.

1° ***Les toxines. — Toxines microbiennes.*** — Qu'il s'agisse de diastase microbienne ou d'une toxine soluble quelconque, l'action est toujours la même. La seule différence provient de ce fait que les substances solubles d'origine microbienne croissent en quantité avec la multiplication des microbes dans l'organisme, tandis que les toxiques non microbiens sont en général introduits dans l'organisme en une seule dose, dont la quantité ne peut s'accroître.

Disons ici, une fois pour toutes, que, lorsque nous parlons de toxines, il faut s'entendre. Il n'y a pas de toxines en soi : une toxine n'est toxique que vis-à-vis de tel ou tel élément, de tel ou tel organisme. Telle sécrétion très toxique par rapport à l'organisme humain pourra laisser l'organisme de la souris, par exemple, complètement indifférent. Quand on parle de toxicité, et de toxicité microbienne en particulier, il est donc toujours indispensable de préciser les conditions dans lesquelles s'observe cette toxicité.

Si nous rappelons que les toxines microbiennes appartiennent au groupe des diastases, ou ferments solubles, — elles sont voisines des trypsines, — on conviendra que l'expression de toxine microbienne serait avantageusement remplacée par l'expression de diastase microbienne, laquelle indique la sécrétion microbienne sans préjuger de son action, puisque cette action peut varier suivant les organismes en cause. Il importe d'ailleurs d'établir des distinctions parmi les toxines microbiennes : les unes sont des *toxines solubles*, c'est-à-dire qu'une fois mises en liberté elles sont capables de diffuser dans le milieu intérieur : les autres, au contraire, insolubles dans le milieu intérieur ; restent attachées au corps du microbe et n'agissent que là où ce microbe est capable de les transporter. A l'intoxication générale par les toxines solubles s'oppose donc, comme l'a montré Auclair, l'intoxication locale par les *toxines insolubles*.

2° ***Diastases cellulaires.*** — A la sécrétion du microbe, ou, d'une façon plus générale, à la toxine introduite dans l'organisme, s'oppose la sécrétion défensive de cet organisme, la sécrétion leucocytaire.

Büchner (1) lui a donné le nom d'alexine (substance protectrice) ; mais là encore il s'agit de diastase, diastase de cellules, d'où le nom de cytase que lui a donné Metchnikoff. On peut distinguer autant de variétés de cytases qu'il y a de variétés de cellules. Les cytases qui nous intéressent particulièrement sont : la cytase des macrophages, ou macrocytase, et la cytase des microphages, ou microcytase.

Or la cytase est un ferment soluble qui reste normalement inclus dans le corps de la cellule ; il semble qu'il y doive demeurer tant que la cellule est intacte. Lorsqu'au contraire la cellule souffre, dès qu'elle ressent les effets de la toxine étrangère qui l'attaque, immédiatement elle met en liberté sa cytase. On avait cru d'abord, à la suite de Bouchard, que les diastases marquant la réaction de l'organisme existaient en tout temps dans le milieu intérieur, dans les humeurs, et de là était née une « théorie humorale » de la défense organique. Aujourd'hui, nous savons que ces produits humoraux ne sont que des produits de sécrétion des leucocytes, et la théorie cellulaire a définitivement remplacé la théorie humorale. C'est la destruction des phagocytes au moment du premier choc qui mettrait en liberté la cytase. Cette destruction primitive des leucocytes ou phagolyse présente dans la production de l'immmunité une importance considérable.

Or la mise en liberté de la cytase n'est pas en général une défense suffisante. Nous indiquions tout à l'heure, en parlant des toxines microbiennes, que l'expression de cytase microbienne était préférable, étant donné qu'il n'y a pas de toxine en soi. Les cytases cellulaires rentrent tout à fait dans le même cadre : elles ne sont pas forcément toxiques par rapport au microbe ou, d'une façon plus générale, à l'élément étranger qui a provoqué leur mise en liberté ; elles se trouvent même le plus souvent sans action sur ce microbe, ou presque ; il s'ensuit que la défense organique est d'abord insuffisante.

Mais elle ne reste pas ainsi : petit à petit, on peut constater que les microbes, qui primitivement étaient absolument insensibles à l'action de la cytase, se mettent à en ressentir les effets ; on dirait que les leucocytes, effrayés d'abord par l'agent envahissant, s'enhardissent peu à peu ; ils s'entraînent à la lutte : un moment viendra où ils auront acquis une résistance suffisante pour lutter victorieusement contre l'agent étranger. A ce moment, on dit que l'organisme est *immunisé* contre cet agent.

Mécanisme de l'immunité. — Rien n'a été plus discuté que le mécanisme suivant lequel se produit cette immunité. A l'heure actuelle, ce mécanisme paraît à peu près établi, et voici comment on l'explique.

(1) Büchner, L'action bactéricide du sérum sanguin (*Centralbaltt für Bakteriologie*, 1889, p. 817).

A mesure que se produit l'immunité, on constate dans l'organisme l'apparition d'une substance autre que les cytases ; elle diffère des cytases par un caractère physique très net : tandis que les cytases sont détruites par un chauffage à 55°, sont *thermolabiles*, cette nouvelle substance peut supporter sans être détruite une température de 65° et même davantage : on dit qu'elle est *thermostabile*. Cette substance est un *anticorps*.

Anticorps, fixateur, sensibilisatrice. — Il y a là une loi absolument générale de l'infection. A part les cas où l'infection est mortelle d'emblée, dès que l'organisme a le temps d'ébaucher quelque défense, il le fait en produisant un anticorps, anticorps spécifique, fabriqué tout exprès pour la lutte contre le corps infectant. Dans le cas des toxines microbiennes, l'anticorps est une *antitoxine*. Elle a reçu encore les noms de *fixateur* ou de *sensibilisatrice*, qui sont expliqués par son mode d'action.

Metchnikoff a en effet désigné cette substance sous le nom de fixateur, parce qu'il admet qu'elle agit en se fixant sur l'agent infectant ; elle jouerait le rôle des mordants en teinture ; le mordançage effectué par le fixateur ferait de l'agent infectant un agent vulnérable par la cytase cellulaire, qui jusqu'alors était sans prise sur lui. L'agent infectant, le microbe par exemple, se trouve ainsi sensibilisé par cette substance nouvelle, et ceci explique le nom de sensibilisatrice que Bordet lui avait primitivement donné. Metchnikoff a démontré que la sensibilisatrice, à l'inverse de la cytase, circule dans le plasma ; mais il n'en paraît pas moins prouvé, à l'encontre des opinions d'Ehrlich sur son origine humorale, que la sensibilisatrice déversée dans le plasma est d'origine cellulaire.

En somme, il se forme dans l'organisme, au fur et à mesure de l'infection, une substance dite fixateur ou sensibilisatrice, qui favorise l'action des cytases sur les éléments infectants. C'est à elle qu'est due l'apparition progressive de l'immunité (1).

L'organisme est immunisé lorsqu'il est capable de lutter victorieusement contre l'agent infectant. L'apparition de cette immunité marque la fin de l'infection. Si à cette période une nouvelle infection se produisait semblable à la première, l'organisme, qui a pris l'habitude de vaincre, serait capable de se débarrasser immédiatement des éléments infectants : il est bien en état d'immunité.

Cette immunité acquise à la suite d'une lutte plus ou moins pénible n'est pas d'une durée indéfinie. Elle présente en général une valeur maxima dans les périodes qui suivent la fin de l'infection, pour, de là, diminuer petit à petit : l'immunité s'atténue, les cellules de l'organisme perdent progressivement l'habitude de vaincre qu'elles

(1) Peut-être le mécanisme de l'immunité est-il plus complexe que nous le disons ici : la fonction antitoxique et la fonction immunisante seraient indépendantes l'une de l'autre; il y aurait des antitoxines et des immunisines (Roux).

avaient progressivement acquise; finalement l'immunité disparaît. Si alors il se produisait une nouvelle infection semblable à la première, l'organisme, qui a perdu son immunité, serait obligé de l'acquérir à nouveau progressivement comme la première fois. En général, dans ces conditions, l'immunité est acquise plus rapidement la deuxième fois que la première.

On conçoit quelle importance extrême présente la connaissance du mécanisme de l'immunité. Si l'on peut artificiellement provoquer dans un organisme l'apparition des sensibilisatrices qui déterminent l'immunité, on sera capable d'immuniser par avance cet organisme contre telle ou telle infection.

Nous verrons plus tard, en étudiant le traitement des infections en général, les résultats considérables qu'ont donnés déjà ces méthodes de traitement.

Mais, quel que soit notre désir de ne donner ici que les éléments essentiels concernant l'étude de l'immunité, il nous est cependant impossible de ne pas chercher avec Ehrlich à pénétrer l'essence même de l'immunisation; force nous est d'exposer ici sa théorie des chaînes latérales. La *théorie d'Ehrlich* est d'ailleurs en réalité beaucoup moins complexe qu'elle ne paraît; elle schématise en langage chimique les diverses réactions de l'organisme qui acquiert l'immunité.

Théorie des chaînes latérales d'Ehrlich. — Erhlich considère les cellules vivantes, les molécules protoplasmiques, comme constituées par l'assemblage de deux sortes d'éléments: un noyau central et des chaînes latérales. Le noyau central reste toujours semblable à lui-même, c'est lui qui assure le maintien des caractères spécifiques de chaque cellule; les chaînes latérales sont sans cesse en communication avec l'extérieur et par conséquent sans cesse modifiées; c'est par leur intermédiaire que les agents extérieurs agissent sur le noyau central.

Quant aux toxines, elles comprennent elles aussi deux groupements : l'un, le noyau toxique, est la partie essentielle, c'est le groupe toxophore ; l'autre est seulement destiné à établir la communication entre le noyau toxique et les corps qui l'entourent, c'est le groupe haptophore.

Lorsqu'une cellule vivante et une toxine se trouvent en présence, la chose peut donc être schématisée ainsi : d'une part la cellule vivante avec son noyau central, d'autre part la toxine avec son groupement toxophore : de plus, cherchant à se mettre en rapport les uns avec les autres, d'un côté les chaînes latérales de la cellule vivante, de l'autre le groupe haptophore de la toxine.

Or le noyau central de la cellule vivante et le groupe toxophore de la toxine ne pourront entrer en rapport l'un avec l'autre, ne pourront agir l'un sur l'autre, que si les chaînes latérales et le groupe haptophore sont adaptés l'un à l'autre.

Si les chaînes latérales et le groupe haptophore ne sont pas adaptés l'un à l'autre, il leur est impossible d'entrer en rapport : ils n'ont l'un sur l'autre aucune action, ils s'ignorent ; tout se passe pour la cellule vivante comme si la toxine n'existait pas; c'est, semble-t-il, le cas de l'immunité naturelle.

Si les chaînes latérales et le groupe haptophore sont adaptés l'un à l'autre, la toxine vient, par son groupe haptophore, se fixer sur une des chaînes latérales de la cellule vivante, et dès lors elle peut agir sur cette cellule : c'est là ce qui se passe au cours des infections.

Nous entrons ici dans l'essence même des phénomènes de l'immunité. Dès, en effet, que la molécule protoplasmique a perdu, du fait de la fixation de la toxine, l'usage d'une ou plusieurs de ses chaînes latérales, elle répare ses pertes et crée de nouvelles chaînes : elle en crée même plus qu'il n'en existait primitivement, et ces *chaînes latérales surabondantes* se séparent du noyau central, passent dans les humeurs, et sont capables d'y fixer autant de groupes haptophores.

Grâce à l'existence de ces chaînes latérales flottantes, la cellule vivante se met donc à l'abri de l'action des toxines, puisque, dès qu'un élément toxique cherche à agir sur une cellule, il est saisi et fixé par une des chaînes latérales surabondantes. Les chaînes latérales représentent donc de véritables antitoxines.

C'est là ce que l'on constate pendant que l'organisme acquiert l'immunité ; c'est là ce que l'on constate au maximum lorsqu'on provoque l'immunisation au moyen des injections vaccinantes. Les toxines atténuées que l'on injecte alors sont atténuées quant à l'activité de leur groupe toxophore : elles restent intactes quant à leur groupement haptophore et provoquent ainsi la mise en liberté, sans danger pour l'organisme, d'une quantité considérable de chaînes latérales, prêtes à agir par la suite contre des toxines plus dangereuses.

L'immunité acquise serait donc, en définitive, le pouvoir que possède l'organisme de neutraliser, grâce à des chaînes latérales surabondantes, les substances toxiques qui cherchent à l'infecter. Notons qu'il n'y a pas là destruction véritable de la toxine, mais simple neutralisation, car, par certains procédés, on peut arriver à dissocier la combinaison toxine-chaîne latérale.

L'immunité contre les microbes s'explique d'une manière analogue : les microbes se fixent sur les chaînes latérales et provoquent la mise en liberté de nouvelles chaînes sur lesquelles de nouveaux microbes viendront s'immobiliser. Mais, cette fois, il y a plus qu'une simple neutralisation ; du fait que le microbe a pu se fixer sur une chaîne latérale, il devient sensible à l'action de la cellule organique qui a produit cette chaîne et peut être détruit par elle ; c'est ce que nous avons expliqué par l'action intermédiaire des sensibilisatrices, qui permettent aux cytases d'agir sur les microbes.

Quelles sont maintenant les cellules qui peuvent fournir les

chaînes latérales antimicrobiennes ou antitoxiques, les chaînes latérales productrices d'anticorps, en un mot? Sont-ce exclusivement les cellules de l'organisme qui sont sensibles à ces microbes ou à ces toxines, les cellules nerveuses au cours du tétanos par exemple? Erhlich le prétend ; Metchnikoff, au contraire, soutient que les leucocytes en sont les producteurs essentiels.

Agglutination. — Nous ne quitterons pas ce chapitre sans nous expliquer sur le phénomène de l'*agglutination microbienne*. Si, au cours d'une infection, on recueille du sérum de l'individu infecté et qu'on porte ce sérum au contact d'une culture du microbe infectant, on constate qu'après un séjour plus ou moins prolongé au contact de ce sérum les microbes cessent de se mouvoir, s'ils étaient mobiles, et se réunissent en amas qui tombent au fond du tube de culture : ces microbes sont *agglutinés*. Le terme d'agglutination est dû à Grüber (1), qui l'attribua à l'action d'une substance particulière à laquelle il donne le nom d'*agglutinine*.

On est peu fixé à l'heure actuelle sur la nature des agglutinines et sur le mécanisme de leur action. Elles sont tout à fait indépendantes des sensibilisatrices, dont elles n'ont pas les propriétés physiques ; leur origine cellulaire n'est pas prouvée, comme l'est celle de ces dernières ; elles semblent agir essentiellement en modifiant l'état physique des microbes qu'elles agglutinent, sans qu'aucune réaction vitale de ces microbes soit nécessaire, puisqu'elles agglutinent aussi bien les microbes morts que les microbes vivants. On sait, d'autre part, qu'elles ne sont pas absolument spécifiques, car, de même que certains organismes ont une immunité naturelle à l'égard de certains microbes, de même certains sérums (2) sont capables naturellement d'agglutiner tels ou tels agents pathogènes.

Ajoutons que l'immunité et l'agglutination sont deux phénomènes complètement indépendants (Metchnikoff), à l'inverse de ce qu'avait soutenu primitivement Grüber, pour lequel l'agglutination des microbes était indispensable à l'action des phagocytes. Néanmoins, les deux phénomènes évoluent en général parallèlement l'un à l'autre, et l'agglutination s'accroît le plus souvent à mesure que l'immunité s'affirme. Erhlich a exprimé la chose en admettant que les agglutinines représentent certaines des chaînes latérales de la cellule organique, comme les sensibilisatrices en représentent certaines autres.

SYMPTOMES. — Les divers phénomènes dont nous venons de résumer le mécanisme se caractérisent aux yeux du clinicien par une série de réactions perceptibles, qui constituent les *symptômes* des

(1) Grüber, Théorie de l'immunité active et passive dan le choléra, le typhus et divers processus morbides (*Münch. med. Wochenschr.*, 1896, p. 206).

(2) Tous les liquides organiques sont plus ou moins capables d'agglutination : les urines, le lait, etc.

infections. Mais il est bien certain que, pour que ces réactions soient perçues et passent du domaine microscopique au domaine macroscopique, il faut qu'elles aient une grandeur suffisante. Beaucoup d'infections très atténuées passent complètement inaperçues, parce qu'elles restent en dehors des moyens d'observation dont dispose le clinicien. Mais, si nous nous en tenons aux manifestations infectieuses suffisamment caractérisées pour nous être perceptibles, nous constatons que ces manifestations sont très difficiles à comparer les unes aux autres. Il est indispensable, à ce point de vue, de les diviser en deux classes : les *réactions locales* et les *réactions générales*. Tandis que les réactions générales sont plus ou moins comparables, les réactions locales diffèrent au contraire du tout au tout, au point de vue clinique, suivant la localisation, suivant le siège de l'infection.

Réactions locales. — Les *signes cardinaux de l'inflammation*, qui se trouve peu ou prou à la base de toute infection, ne sont appréciables que si cette inflammation est localisée en des points sur lesquels le clinicien peut faire porter ses investigations. En fait, on ne les observe guère que si l'infection est plus ou moins rapprochée des téguments : la vaso-dilatation de la région provoque à la fois la *rougeur* et la *chaleur*, cependant que la diapédèse tient sous sa dépendance l'apparition d'une *tumeur*, liée à l'infiltration des tissus, et l'existence de la *douleur*, qui se rattache apparemment à la compression des filets nerveux par cette infiltration. Si le siège de cette inflammation est en dehors des zones que le clinicien est capable d'explorer, les symptômes locaux de l'infection passent complètement inaperçus ou à peu près.

Mais, si cette inflammation profonde ne se présente pas alors avec ses symptômes cardinaux, elle provoque encore néanmoins un certain nombre de réactions locales, qui permettent, dans la majorité des cas, de soupçonner le siège de cette infection profonde. La douleur est un des meilleurs symptômes de cette localisation, et pourtant on sait combien vague est souvent la localisation de ces douleurs subjectives ; d'autre part, tous les organes ne sont pas également capables de souffrance ; il n'y a de douleur possible que là où existent des fibres nerveuses sensitives ; certaines zones du système nerveux central, par exemple, supportent sans douleur les infections les plus accentuées.

En somme, *chaque organe a un peu sa façon spéciale de réagir devant l'inflammation* : l'inflammation du tube digestif provoque des phénomènes de diarrhée et de vomissements ; celle de l'appareil respiratoire se traduit surtout par des phénomènes stéthoscopiques ; celle du système nerveux se traduit par des excitations ou des paralysies des zones motrices, etc. Nous voyons donc que la symptomatologie locale des infections est trop variable pour que nous puissions la résumer dans un chapitre d'ensemble.

Réactions générales. — Au contraire, les réactions générales

produites dans l'organisme à la suite d'une infection locale, quel que soit son siège, sont d'ordinaire comparables : c'est sur ces réactions générales seulement que nous nous appesantirons.

Troubles de la régulation thermique, troubles circulatoires, respiratoires et urinaires, ce sont ceux-là que le clinicien peut facilement observer dans toutes les infections, — à condition bien entendu qu'elles acquièrent une intensité suffisante.

Troubles de la régulation thermique. — Cliniquement, ce sont là des troubles que l'on constate très facilement au moyen du thermomètre, en notant soit une élévation de la température normale, *hyperthermie* ou *fièvre*, soit un abaissement de cette température, *hypothermie* ou *algidité*. Autant est simple la constatation de pareils troubles, autant il est difficile d'expliquer leur mécanisme.

La température normale d'un individu est la résultante de toute une série de réactions qui tendent les unes à l'échauffer, les autres à le refroidir ; elle est une position d'équilibre. L'échauffement est essentiellement lié aux combustions, aux échanges intra-organiques et accessoirement à la chaleur dégagée par les contractions musculaires. Le refroidissement est lié surtout au rayonnement périphérique, aux évaporations cutanées, aux exhalaisons pulmonaires. A l'état normal, ces facteurs combinent leur action de telle sorte qu'il en résulte une température constante, ou variable du moins suivant une courbe constante, et cette constance semble réglée par un centre spécial de régulation thermique.

L'*hyperthermie* dans les infections paraît liée surtout à une exagération considérable dans la quantité des échanges, l'*hypothermie* à une diminution de ces échanges ; mais l'absence ou l'exagération de l'excrétion sudorale, la vaso-dilatation ou la vaso-constriction périphérique jouent également un grand rôle difficile à circonscrire. Quant au rôle même de l'intoxication du centre régulateur, il est certain dans quelques infections à localisation bulbo-médullaire ; il n'est que soupçonné dans les autres infections.

Il est très difficile de dire sous quelle influence immédiate se produisent les différents troubles qui aboutissent aux viciations de la température habituelle. On sait que, dans le paludisme, l'accès de fièvre répond à une brusque destruction de globules rouges et à la mise en liberté des hématozoaires. L'un de nous a, de même, pu constater, en étudiant la composition du sang chez un malade pyohémique sujet à des accès de fièvre assez espacés, que l'accès de fièvre est annoncé par une augmentation progressive du nombre des globules blancs, et que le nombre de ces globules tombe brusquement au moment de l'accès, pour remonter progressivement ensuite jusqu'à un nouvel accès. Il y a donc, au moment de l'accès de fièvre, une brusque destruction des leucocytes. Faut-il admettre que c'est l'élévation thermique qui la produit? N'est-il pas au

contraire plus probable que la destruction des leucocytes met en liberté des toxines, qui amènent l'élévation de température? Si, comme nous le croyons, cette dernière hypothèse est vraie pour certains cas, la pathogénie de l'accès de fièvre dans les infections banales serait très comparable à celle de l'accès paludique.

Quel que soit d'ailleurs le mécanisme intime de production de l'accès fébrile, on peut admettre que la fièvre est due, *grosso modo*, à l'hyperfonctionnement de tous les moyens de défense de l'organisme. Qui dit fièvre, dit en général réaction défensive intense de l'organisme; les infections les plus graves évoluent souvent sans fièvre et se terminent dans l'hypothermie : l'organisme ne réagit plus.

Au point de vue pratique, il convient de retenir surtout une chose, c'est qu'on ne connaît jamais que des températures locales. Il est habituel d'étudier cette température soit au niveau des téguments — température axillaire, c'est la température périphérique — soit au niveau d'une des cavités naturelles du corps : rectum, vagin, bouche, etc., c'est la température centrale. Or si, à l'état normal, la courbe de la température périphérique est de 1° en moyenne inférieure à la courbe de la température centrale, il n'en est pas toujours ainsi à l'état pathologique; il peut exister des dissociations considérables entre ces deux températures, telles qu'une hypothermie périphérique coïncide avec une forte hyperthermie centrale. Cette dissociation, que l'on méconnaîtrait si l'on négligeait de faire la comparaison des deux températures, est d'ailleurs l'indice d'un trouble considérable dans les centres de la régulation thermique; elle est toujours d'un pronostic extrêmement grave.

Troubles circulatoires. — Les troubles circulatoires se résument, pour le clinicien, dans les troubles du pouls, qui traduisent à la périphérie les troubles de la contraction cardiaque.

La contraction cardiaque peut être troublée : 1° dans son rythme ; 2° dans sa force.

Les *troubles du rythme* se caractérisent surtout par l'accélération des battements du cœur; cette accélération est fonction de l'accroissement des échanges : aussi l'accélération du pouls va-t-elle d'habitude de pair avec l'augmentation de la température.

Mais, très souvent, les infections s'accompagnent, lorsqu'elles sont graves, d'une intoxication spéciale du muscle cardiaque (myocardite) ou de ses centres régulateurs. Ces altérations secondaires, indices d'une atteinte spéciale de l'appareil circulatoire, se caractérisent par une dissociation du pouls et de la température, le pouls restant élevé alors que la température s'abaisse, ou par une irrégularité du pouls : cette dernière répond presque toujours à une atteinte directe du myocarde.

La *force du pouls* est en général en raison inverse du nombre des pulsations. Cependant une mollesse toute spéciale du pouls, cette

mollesse des pouls qu'on dit filiforme, est fonction d'une altération propre de la musculature cardiaque.

Troubles respiratoires. — Leur importance est déjà beaucoup moindre; ils se caractérisent surtout par une exagération des mouvements respiratoires, polypnée ou dyspnée, qui semble sous l'influence essentielle de modifications nerveuses périphériques ou centrales. Mais, dans bien des cas, les troubles respiratoires sont dus à une localisation directe de l'infection sur l'appareil pleuro-pulmonaire.

Troubles urinaires. — L'exagération des combustions s'accompagne d'une augmentation de la quantité des excreta. D'autre part, l'eau urinaire diminue, car elle est employée ailleurs, évaporée par la vaso-dilatation cutanée, excrétée par l'accélération de la ventilation pulmonaire, et aussi parce qu'elle est absorbée en moindre quantité par l'alimentation; ainsi se trouvent constituées les *urines dites fébriles*, peu abondantes, de couleur foncée et riches en résidu fixe.

Mais souvent les troubles urinaires vont plus loin dans les infections. De même que tout à l'heure nous avons vu le cœur ou le poumon atteints eux-mêmes par les principes toxiques qui circulent dans l'économie, de même le rein, qui est le grand dépurateur organique, peut se laisser toucher par les éléments infectieux qui le traversent; ainsi sont constituées des *néphrites* légères, sans autre symptôme souvent que l'apparition d'un peu d'albumine, et encore a-t-on prétendu qu'il pouvait exister une albuminurie fébrile, en dehors de toute altération rénale. Ou bien des néphrites véritables s'installent capables d'aller jusqu'à la dégénérescence amyloïde. Celle-ci est très fréquente à la suite des suppurations prolongées.

Troubles des autres appareils. — Nous pourrions passer en revue la plupart des appareils de l'organisme et constater de leur part des réactions plus ou moins visibles à l'infection générale de l'économie. La rate, centre producteur des globules blancs, s'hypertrophie pour produire davantage; le foie, destructeur de principes toxiques, s'hypertrophie également; souvent même il se laisse légèrement altérer, ce qui provoque l'apparition de pigments biliaires dans les urines; la capsule surrénale réagit également. Les ganglions lymphatiques, le corps thyroïde, etc., peuvent augmenter de volume (1).

Cette participation de tous les organes à la symptomatologie des infections est intéressante à plus d'un titre, non seulement parce qu'elle nous montre toutes les forces organiques convergeant vers le même but, mais parce qu'elle peut s'accompagner non plus seulement de réactions de ces divers organes, mais de lésions véritables, qui passeront peut-être inaperçues au milieu

(1) Voy. Paul Carnot, Maladies microbiennes en général (*Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, 2e édit., t. I, 1905).

de la symptomatologie plus bruyante des accidents infectieux originels, mais qui n'en laisseront pas moins des séquelles, origines possibles d'affections sérieuses du cœur, du poumon, du rein, du système nerveux, etc.

ÉVOLUTION. — Il convient d'abord de distinguer les infections aiguës et les infections chroniques.

Infections aiguës. — Parmi les infections aiguës, les plus graves et les plus rapidement mortelles sont celles qui sidèrent l'organisme et l'intoxiquent dans ses rouages essentiels sans qu'il ait pu se défendre, sans presque qu'il ait réagi. Ces infections suraiguës s'observent lorsque les agents d'infection sont particulièrement virulents, lorsque le nombre des agents inoculés est particulièrement considérable, ou lorsque l'organisme est incapable de défense par suite d'une prédisposition antérieure, d'un état de moindre résistance. Tel est le type des infections suraiguës d'origine péritonéale, des cellulites diffuses, etc., rapidement mortelles. L'absence des réactions organiques se manifeste souvent par un abaissement de la température; le cœur, le rein, etc., sont très rapidement altérés dans leur fonctionnement.

Une place à part doit être faite dans les infections aiguës aux infections qui sont graves par leur localisation même; dans le tétanos, la toxine tétanique a une affinité spéciale pour les centres nerveux bulbaires, et c'est par la bulbe que succomberont les tétaniques; l'infection diphtérique rentre un peu dans la même classe.

Les infections aiguës se terminent par la mort ou par la guérison, ou bien elles passent à l'état d'infections chroniques.

La mort. — Dans l'infection mortelle, les accidents vont souvent en croissant jusqu'à la mort; jusqu'à la fin l'organisme lutte. Ou bien à la défense du début, phase d'excitation, fait suite une phase terminale de dépression, dans laquelle l'organisme s'avoue vaincu et cesse de lutter. C'est dans ces cas-là que l'on voit à la fin de l'infection la température redescendre vers la normale, ou même au-dessous de la normale.

La guérison. — Lorsque l'infection se termine par la guérison, voici quelle est sa marche habituelle : tous les accidents vont en croissant jusqu'à un maximum, qu'on appelle l'acmé, ou la crise (1).

La crise. — Elle marque le dernier assaut de l'organisme contre l'infection, l'assaut qui décide de la victoire; elle est brusquement suivie d'une rémission de tous les symptômes : la température tombe, il se produit une véritable débâcle de toxines par les divers émonctoires. La crise annonce la guérison.

Mais la guérison de l'infection ne va pas toujours sans des lésions

(1) Laubry, Étude et interprétation de quelques phénomènes critiques morbides. Rétention et crise, *Thèse de Paris*, 1903.

locales qui témoignent de l'intensité des réactions offensives et défensives. Une des plus intéressantes pour le chirurgien est la suppuration, constituée par les cadavres des leucocytes qui ont succombé dans la lutte et par une accumulation d'agents infectieux, soit vivants encore, soit détruits en partie. Et, de même que dans les infections générales, la guérison s'accompagne d'une débâcle des produits toxiques au moment même de la crise, de même, dans les infections à prédominance locale, la guérison est liée à l'évacuation de ces éléments toxiques accumulés, c'est-à-dire à l'évacuation du pus.

En définitive, la tendance de l'organisme est toujours vers la destruction ou l'assimilation des éléments étrangers qui pénètrent jusqu'à lui et, si cette assimilation est impossible, vers l'expulsion de ces éléments. La chose est importante à connaître pour le chirurgien qui inclut dans l'organisme un corps étranger, si aseptique qu'il soit. Si ce corps ne peut pas être absorbé, comme le sont les fils résorbables de catgut, par exemple, il y aura toujours tentative d'expulsion. Heureusement de pareils corps étrangers, ne sécrétant pas de produits toxiques, provoquent de la part de l'organisme un minimum de réactions. Néanmoins ces réactions existent toujours, si minimes qu'elles soient : elles peuvent aboutir à l'expulsion des corps étrangers ; c'est ce que nous observons souvent lorsque nous introduisons un corps étranger dans un os ; le processus d'ostéite raréfiante qui mobilise nos chevilles, par exemple, n'est qu'un des modes de ces réactions organiques. Pour nos fils de suture non résorbables, la réaction se limite à un véritable enkystement, avec prolifération conjonctive légère tout autour du fil, accumulation de macrophages et formation de cellules géantes. Pareilles infections rentrent d'ailleurs dans la catégorie des infections chroniques : on peut dire qu'elles appartiennent au groupe des symbioses qu'il nous reste à étudier.

Infections chroniques. — Elles provoquent un minimum de réactions générales, et leurs effets sont essentiellement locaux. Telle la tuberculose chronique, dans laquelle l'effort de l'organisme tend avant tout à l'enkystement des bacilles pathogènes. Cet enkystement peut être complet, et dans ces conditions la tuberculose est cliniquement guérie; il est exceptionnel que la guérison aille jusqu'à la destruction anatomique de tous les foyers infectieux : le simple enkystement suffit en général à la défense. Les deux adversaires vivent ainsi côte à côte. Mais que l'organisme faiblisse, que ses défenses habituelles viennent à lui faire défaut, alors le microbe rompt ses barrières, et à l'infection chronique succède une phase plus aiguë.

La plupart des agents d'infection peuvent, s'ils sont peu abondants, et surtout s'ils sont peu virulents, vivre ainsi à l'état chronique : mais il faut en général des conditions spéciales pour leur

permettre ce genre de vie. La plupart des microbes, ceux qui causent les infections aiguës habituelles, sont détruits par les défenses organiques lorsqu'ils remplissent les conditions sus-énumérées, être peu virulents et peu abondants. Il faut, pour supporter de pareilles conditions, des microbes particulièrement résistants, ce sont les microbes habituels des infections chroniques. On conçoit que les corps étrangers non microbiens, plus résistants de par leur structure que tous les microorganismes, soient à l'extrémité de l'échelle de nos infections chroniques.

DIAGNOSTIC. — Il est un certain nombre d'agents d'infection qui, une fois introduits dans l'organisme, se localisent de préférence sur telle ou telle région de cet organisme, ou tout au moins font sentir au maximum leurs effets sur cette portion ; ainsi la toxine tétanique a des affinités pour le système nerveux central, et elle provoque surtout des accidents bulbo-médullaires qui la font facilement reconnaître ; de même le bacille typhique concentre surtout son action sur le tractus digestif ; mais déjà cette localisation est beaucoup moins nette que la première et beaucoup moins caractéristique au point de vue du diagnostic. D'autre part, de même que les cultures artificielles des divers microbes présentent des aspects spéciaux qui permettent de les reconnaître, de même leurs cultures naturelles au niveau des téguments par exemple permettent de différencier telle infection de telle autre : la pustule charbonneuse, la pustule variolique, sont par elles-mêmes tout à fait typiques.

En général, la nature même de l'infection saute beaucoup moins aux yeux, et nous diagnostiquons surtout, au point de vue clinique, la façon dont l'organisme réagit à l'infection. Inflammation simple, aiguë ou chronique, production de pus, septicémie véritable, ce sont des diagnostics que l'on peut faire par l'étude comparée des accidents locaux et des symptômes généraux, alors même que la nature de l'infection nous échappe complètement.

Cependant on est arrivé à distinguer un certain nombre de réactions qui, assez spéciales, permettent de soupçonner la nature de l'agent infectant ; c'est ainsi que les infections qui s'accompagnent de production de gaz dans les tissus paraissent liées à l'action d'une catégorie spéciale de microbes, dits anaérobies. Mais, là encore, la chose n'est vraie qu'à un point de vue très général, et nombreuses sont les exceptions.

On a voulu distinguer, par l'allure de la fièvre, par la gravité de l'état général, etc., les diverses infections à streptocoques, staphylocoques, colibacilles, etc. Mise à part la valeur considérable que présente pour ces diagnostics locaux l'examen des courbes thermiques, à grandes oscillations dans les infections streptococciques, par exemple, il n'y a là que des moyens d'investigation

assez vagues qui jamais ne sont suffisants à donner la certitude.

Le diagnostic ne peut être poussé plus loin que si l'on s'adresse aux méthodes de laboratoire.

Méthodes de laboratoire. — L'*examen du sang* rend de nombreux services : il peut d'abord permettre de dire qu'il y a quelque part dans l'organisme une infection, et ce n'est pas toujours une indication négligeable : une exagération des globules blancs du sang atteignant 10 000, au lieu du chiffre normal de 6 000, indique à peu près à coup sûr l'existence d'une infection.

Mais l'examen du sang peut donner davantage ; la leucocytose, qui passe toujours sans exception par les mêmes phases, parcourt ces diverses phases avec une rapidité variable suivant qu'elle répond à tel ou tel mode d'infection. Dans les infections aiguës, c'est surtout la polynucléose qu'on observe ; dans les infections chroniques, la phase de la polynucléose a disparu, et les réactions sont essentiellement sous la dépendance des mononucléaires. Bien plus, on est allé jusqu'à prétendre que chaque variété d'infection avait sa formule leucocytaire propre ; mais l'événement n'a pas confirmé ces données un peu théoriques.

De l'examen des cellules contenues dans le sang on peut rapprocher l'examen des cellules contenues dans des épanchements séreux produits au voisinage d'un foyer d'infection : ce sont là les méthode du *cyto-diagnostic* (Widal et Ravaut) : les polynucléoses sont l'indice d'une infection aiguë ; les mononucléoses annoncent une infection chronique.

Mais là encore il n'y a que des présomptions. Le *séro-diagnostic* est une méthode plus précise, à condition qu'il soit possible, car il ne s'applique pas à toutes les infections. Nous avons vu plus haut ce qu'était le phénomène de l'agglutination des microbes : si, prenant quelques gouttes du sang d'un malade et en extrayant le sérum, nous portons ce sérum dans une culture en bouillon d'un microbe donné, nous obtiendrons l'agglutination de ce microbe si le sérum est celui d'un individu intoxiqué par ce même microbe. La réaction est précise, elle est appliquée couramment, depuis les travaux de Widal (1) et Sicard, dans les infections éberthiennes : elle présente cependant plus d'une cause d'erreur : 1° la réaction doit, pour être valable, se produire pour une proportion très minime de sérum : I goutte de sérum pour XXX gouttes de bouillon ; si la proportion est plus considérable, on peut observer une agglutination qui n'a plus rien de spécifique : 2° le pouvoir agglutinant d'un sérum se prolonge pendant des années ; la réaction ne peut donc plus servir au cas d'une récidive de l'infection première ; 3° on tend à admettre que l'agglutination, même à doses très diluées, n'est pas toujours absolument spécifique.

(1) Widal, Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde (*Soc. méd. des hôp.*, 26 juin 1897).

La preuve la meilleure de l'origine d'une infection aux dépens de tel ou tel microbe serait évidemment donnée par la *constatation de ce microbe* dans l'intérieur même de l'organisme. Cette constatation est facile dans les infections à localisation nette, à condition que cette localisation soit aisément accessible ; elle est au contraire des plus délicates dans la plupart des infections à point de départ profond ou mal connu.

Mais, si l'on ne peut arriver jusqu'au niveau du foyer infectieux pour y rechercher les microbes pathogènes, on peut examiner le sang, au cas où l'infection, franchissant ses premières barrières, aurait pénétré dans la circulation. La méthode n'a donné, jusqu'à ces derniers temps, de résultats positifs que dans les cas de septicémie très caractérisée ; elle a pris récemment un essor tout nouveau grâce aux procédés de *culture massive du sang*, procédés introduits en France par Busquet et Courmont et vulgarisés par Lemierre (1) dans sa thèse. La méthode consiste à prendre pour l'examen non pas quelques gouttes de sang, mais 5, 10, 20 centimètres cubes, qu'on va puiser directement dans une des veines du pli du coude, puis à verser ce sang recueilli avec les précautions d'asepsie habituelles dans un ou plusieurs ballons contenant de 300 à 500 centimètres cubes de bouillon. Grâce à la grande quantité de sang mise ainsi en culture, on arrive à déceler des microbes dans le sang alors que leur nombre est très restreint, et la constatation de ces septicémies atténuées peut être singulièrement utile au diagnostic.

Reste enfin la constatation directe du microbe au niveau même du foyer infectieux. On peut se procurer les agents infectieux au moyen des ponctions exploratrices; mais, plus souvent, ce n'est qu'après l'intervention chirurgicale qu'on tient en main le corps du délit. Bien qu'un peu tardif, ce moyen de diagnostic *a posteriori* est le plus usité de tous et de tous le plus précis, car il est exceptionnel qu'il ne fournisse pas le résultat cherché, si on l'emploie convenablement. Il ne suffit pas toujours, en effet, pour rattacher telle infection à tel microbe spécifique, de constater sous le microscope, par examen direct, l'existence de ce microbe. Les microbes ne sont rigoureusement caractérisés ni par leur morphologie, ni par leurs réactions tinctoriales; il convient de compléter les premiers renseignements acquis, d'abord par les cultures, beaucoup plus caractéristiques, et surtout par les inoculations aux animaux : certaines espèces animales favorisent plus que n'importe quel autre milieu le développement de telle ou telle espèce microbienne ; l'inoculation constitue ainsi un réactif extrêmement sensible, dont la valeur diagnostique est considérable.

PRONOSTIC. — Il est variable suivant la nature de l'agent infectant :

(1) Lemierre, L'ensemencement du sang pendant la vie, *Thèse de Paris*, 1904.

une infection par le tétanos est *a priori* plus grave qu'une infection par le staphylocoque.

Une infection étant donnée, le pronostic varie, d'une part, suivant la quantité et suivant la nature de l'agent d'infection : elle varie, d'autre part, suivant la résistance du terrain : les débilités, les albuminuriques, les diabétiques surtout sont d'excellents milieux pour les cultures microbiennes, et ils savent mal se défendre.

Enfin la gravité d'une infection dépend aussi de sa localisation : soit que la localisation favorise le développement de l'agent d'intoxication, — c'est le fait de l'infection développée sur les séreuses, — soit que cette localisation se fasse sur un organe particulièrement indispensable à l'économie : le rein, le cœur, le système nerveux, etc.

Les méthodes de laboratoire ne servent au pronostic des infections que par les moyens quelles procurent d'établir un diagnostic. Cependant l'examen du sang peut fournir des indications quand, au cours d'une infection aiguë, on constate une hypoleucocytose au lieu de l'hyperleucocytose à laquelle on serait en droit de s'attendre ; cette absence de réaction indique que l'organisme est absolument incapable de défense, et cela est toujours d'un très grave pronostic.

TRAITEMENT. — Le traitement des infections comporte des indications multiples, variables d'ailleurs suivant les divers modes d'infection.

Le traitement le plus rationnel *a priori* est la *destruction directe des agents infectieux* introduits dans l'organisme. Il n'est possible qu'à la condition que ces agents infectieux soient encore réunis en un point localisé et que ce point soit facilement abordable. Il va sans dire qu'on ne peut jamais, par cette méthode, détruire les agents infectieux seuls : on détruit en même temps le point de l'organisme dans lequel ces agents se trouvent localisés : c'est ainsi qu'on agit lorsqu'on cautérise une pustule charbonneuse, lorsqu'on fait une amputation pour arrêter la marche du tétanos, lorsqu'on enlève l'utérus dans l'infection puerpérale. Ce traitement, qui entraîne, en général, de gros dégâts, ne donne d'ailleurs pas d'habitude les résultats qu'on en pourrait attendre. Grâce aux mutilations qu'il entraîne, il n'est souvent employé que trop tard, alors que l'agent infectieux s'est étendu au delà de la zone dans laquelle il était primitivement localisé, ou alors que se sont effectuées déjà, grâce aux toxines sécrétées, des lésions irrémédiables. On conçoit, d'autre part, qu'on hésite à employer un traitement aussi radical dans bien des cas qui semblent pouvoir guérir autrement.

Dans la plupart des infections localisées, on se contente de favoriser l'*évacuation des agents infectieux* en pratiquant des ouvertures au niveau des points où ces agents sont collectés. L'ouverture

des abcès répond au maximum à cette indication, car le pus en s'écoulant entraîne la plus grande partie des éléments virulents ; l'incision des phlegmons, dans lesquels il n'existe pas de pus nettement collecté, ne permet l'évacuation des principes toxiques que d'une façon beaucoup moins complète.

D'ailleurs l'incision n'assure jamais l'évacuation immédiate et complète des agents morbides ; il convient de prolonger ce moyen d'évacuation : c'est ce que l'on obtient au moyen du drainage.

Le *drainage* doit être placé au point déclive, de manière que les conditions physiques soient aussi favorables que possible à l'évacuation ; il peut être perfectionné au moyen de l'aspiration, soit intermittente — on la pratique alors entre chaque pansement, — soit continue : on obtient cette aspiration continue au moyen des pansements qui, s'imbibant petit à petit, constituent un drainage capillaire permanent.

On peut profiter de la porte ouverte sur le foyer infectieux pour agir directement sur les éléments qui restent contenus dans ce foyer : c'est ici qu'entrent en jeu les *antiseptiques*, qui ont le grand inconvénient d'affaiblir non seulement la vitalité de l'agent d'infection, mais aussi celle de l'organisme, agent de résistance. Il est vrai que l'agent de résistance se renouvelle plus facilement que l'agent d'infection, surtout si l'infection est très localisée.

Nous n'insisterons pas ici sur les moyens dont nous disposons pour faire agir les antiseptiques. Les pansements humides donnent de bons résultats.

Les bains locaux joignent à leurs qualités antiseptiques les vertus de l'eau chaude, tant vantée par Reclus ; mais il importe qu'ils soient fréquemment renouvelés.

Au lieu de faire de l'application des antiseptiques un temps secondaire à l'ouverture des collections pathogènes, on peut essayer de porter dès l'abord l'antiseptique dans la profondeur, au moyen d'injections. Ainsi agit-on lorsqu'on injecte de l'iode tout autour d'une pustule maligne ou de l'éther iodoformé dans un foyer tuberculeux.

L'emploi des antiseptiques n'est, en général, possible que dans les infections localisées ; dans les infections généralisées, la dose nécessaire pour détruire les microbes serait telle que l'organisme serait tué par l'antiseptique en même temps que les agents dont on recherche la destruction. Cependant quelques agents pathogènes, très sensibles à certains antiseptiques, le sont à des doses telles qu'elles permettent leur emploi sans crainte d'intoxiquer l'organisme. Telle est l'action du mercure dans la syphilis ; telle est, à un moindre degré, l'action de l'iodure de potassium dans l'actinomycose ; telle est, sans doute, aussi l'action du collargol au cours des infections généralisées par les microbes habituels de la suppuration. Néanmoins ces traitements doivent être surveillés avec grande atten-

tion, car ils aboutissent facilement à l'intoxication, le traitement mercuriel en particulier.

Beaucoup de modes de traitement des infections s'inspirent des conditions habituelles de la défense organique et cherchent à reproduire, à provoquer ou à accélérer ces conditions habituelles.

La chaleur en applications locales : eau chaude (méthode de Reclus), air chaud, provoque une vaso-dilatation locale qui favorise l'apport et l'arrêt des leucocytes; la stase hyperémique, ou méthode de Bier, semble également agir en favorisant l'accumulation des cellules blanches.

D'autres méthodes ont surtout pour but de faciliter l'élimination des principes toxiques par les divers émonctoires habituels : purgatifs, diurétiques, etc. ; on emploie beaucoup dans cet ordre d'idées les injections de sérum artificiel, qui constituent un véritable lavage du sang.

Méthodes immunisantes. — Mais les méthodes les plus fécondes en résultats déjà acquis, et surtout en résultats attendus, sont celles qui, basées sur les notions d'immunité, telles que nous les avons exposées plus haut, cherchent à reproduire artificiellement dans l'organisme les conditions qu'emploie cet organisme pour acquérir l'immunisation.

Nous avons vu que l'organisme, au contact d'un élement toxique, s'habitue petit à petit à fabriquer des éléments antitoxiques destinés à lutter contre les toxines introduites. On cherche, à l'heure actuelle, à provoquer dans l'organisme infecté l'apparition de ces substances antitoxiques.

Deux grandes méthodes permettent d'atteindre un pareil but : la vaccination et la sérothérapie.

1° Vaccination. — Elle consiste à inoculer à un organisme des agents d'infection de virulence atténuée, de manière à habituer cet organisme à la lutte contre ces agents. Elle est née de la constatation de ce fait que certaines infections protégent contre une nouvelle atteinte ceux qui en sont atteints une fois. On a cherché, en provoquant cette infection dans des conditions déterminées, à éviter pour l'avenir une infection de même ordre, mais d'allures peut-être beaucoup plus dangereuses; tels ont été en particulier les premiers procédés de variolisation.

Or ces procédés ne pouvaient devenir véritablement pratiques que si l'infection volontairement conférée était peu dangereuse; il n'en était pas ainsi de la variolisation, dont on ne pouvait jamais mesurer les conséquences.

Les choses ont changé avec la découverte de la vaccine; mais la découverte de Jenner était tout empirique, et elle est restée à peu près seule de son espèce. La vaccination n'est, en réalité, entrée

dans le domaine scientifique que lorsque Pasteur eut fait connaître ses *méthodes générales d'atténuation des virus*. Appliquée d'abord au choléra des poules (1879), puis au charbon, au rouget du porc, etc., la vaccination a accru progressivement son domaine, et, à l'heure actuelle, nous ne pouvons même pas prévoir jusqu'où s'étendra sa bienfaisante action.

Or, en allant au fond des choses, qu'est-ce que la vaccination? C'est une méthode thérapeutique qui consiste à inoculer à un organisme des agents d'infection de virulence atténuée, de façon à habituer cet organisme à la lutte contre ces agents. Dans un grand nombre de cas, la défense organique est assurée par les leucocytes : la vaccination, pour ces cas-là, est une méthode d'entraînement des leucocytes: c'est une éducation progressive de leur sensibilité chimiotactique; c'est, en somme, comme dit Bodin (1), un véritable exercice de digestion leucocytaire.

L'immunité acquise par l'organisme à la suite de la vaccination présente trois caractères essentiels : elle est active dans sa nature, elle est lente dans son apparition, elle est persistante dans sa durée.

Elle est active dans sa nature. — C'est en effet l'organisme lui-même qui s'accoutume à la lutte, et c'est lui, par ses seuls moyens, qui saura, son éducation une fois faite, remporter la victoire sur les agents infectieux. Elle diffère en cela, nous le verrons tout à l'heure, de l'immunité passive, que procurent les méthodes sérothérapiques.

Elle est lente dans son apparition. — L'éducation de l'organisme ne se fait pas en un jour; il faut le plus souvent des inoculations successives, d'activité progressivement croissante, et faites à intervalles plus ou moins éloignés, pour amener l'organisme au degré d'immunité voulu. Cette lenteur inévitable est le gros inconvénient de la méthode, elle la rend inapplicable au traitement des infections aiguës, une fois que ces infections sont déclarées. D'autre part, dans les infections chroniques, il ne saurait être question de vaccination proprement dite. La méthode est donc surtout préventive.

Elle est persistante dans sa durée. — Lorsque les leucocytes ont pris l'habitude de sécréter les diastases et les sensibilisatrices qui leur assurent l'immunité, ils conservent pendant très longtemps cette habitude. Néanmoins leurs facultés préservatrices vont en diminuant avec le temps; aussi est-il prudent, en matière de vaccination préventive, de livrer de loin en loin l'organisme à de nouveaux exercices d'entraînement par des revaccinations échelonnées à des échéances plus ou moins éloignées, suivant qu'il s'agit de tel ou tel agent d'infection.

(1) Bodin, Les conditions de l'infection microbienne et l'immunité, Paris, 1906.

Il y a deux procédés de vaccination : la vaccination contre les microbes, la vaccination contre les toxines.

La *vaccination contre les microbes* a été la première connue : elle est basée sur l'atténuation de la virulence des microbes au moyen de la chaleur, de la culture à l'air, etc. Elle confère à l'organisme l'immunité contre les microbes inoculés, mais pas contre les toxines, si par hasard elles arrivaient à être inoculées à l'organisme en dehors des corps microbiens.

La *vaccination contre les toxines* est de connaissance plus récente. Les toxines obtenues par filtration des cultures sont atténuées par la chaleur ou l'adjonction d'une substance chimique comme le trichlorure d'iode. Leur injection confère une immunité contre les toxines, et du même coup — fait important — contre les microbes, puisque les microbes n'agissent sur l'organisme que par l'intermédiaire des toxines qu'ils sécrètent.

Sérothérapie. — La sérothérapie est une méthode qui consiste à immuniser un organisme en lui inoculant le sérum d'un autre organisme antérieurement vacciné.

Cette méthode est de date récente : utilisée pour la première fois par Richet et Héricourt (1888), elle a été surtout mise en lumière par les travaux de Behring, Kitasato et Roux, sur les sérums antitétanique et antidiphtérique.

La sérothérapie repose sur les constatations suivantes : lorsqu'un organisme est vacciné contre une infection, il existe dans cet organisme une faculté de défense contre cette infection. Cette faculté de défense est liée au pouvoir qu'ont les leucocytes de cet organisme de sécréter des sensibilisatrices capables de se fixer sur l'agent d'infection et de permettre sa destruction par les cytases leucocytaires. Lorsqu'on prélève le sérum d'un organisme ainsi immunisé, toutes ses propriétés immunisantes se retrouvent dans le sérum; les sensibilisatrices sont en effet en liberté dans le sérum sanguin, et les cytases y sont probablement déversées au moment même de l'extraction du sérum du fait de l'adultération des globules blancs qu'entraîne cette séparation artificielle.

Peu importe d'ailleurs. Le fait capital, c'est que le sérum de l'individu vacciné conserve, lorsqu'il est extrait, la propriété de neutraliser *in vitro* une quantité souvent considérable de toxines microbiennes. Si l'on introduit le sérum dans un organisme en état d'infection, il reste encore capable de neutraliser dans ce nouvel organisme une quantité plus ou moins considérable de la toxine en cause.

De même que l'organisme vacciné conserve longtemps l'immunité qu'il a acquise, de même le sérum extrait de cet organisme immunisé est capable de conserver longtemps son pouvoir immunisant.

Les méthodes sérothérapiques mettent donc à notre disposition des sérums capables d'agir à longue échéance, capables de transporter leur action immunisante dans n'importe quel organisme ; elles nous procurent une « immunité en bouteille ».

L'immunité conférée à l'organisme à la suite des injections de sérums immunisants présente trois caractères essentiels : elle est passive dans sa nature, elle est immédiate dans son apparition, elle est brève dans sa durée.

Elle est passive dans sa nature. — Chez l'individu traité par la méthode sérothérapique, ce n'est pas, en effet, l'organisme de cet individu qui fait les frais de la défense ; la défense est due aux éléments étrangers immunisants introduits avec le sérum. L'organisme profite donc d'une réaction dans laquelle il n'est pour rien, dans laquelle il est resté passif. Aussi Erhlich a-t-il donné très justement à cette immunité obtenue grâce à la sérothérapie le nom d'immunité passive, par opposition à l'immunité active des organismes vaccinés.

Elle est immédiate dans son apparition. — Il n'y a là en effet, pour l'organisme, aucune éducation à faire : les phénomènes sont d'ordre chimique et physique plutôt que d'ordre physiologique ; les réactions se produisent entre les toxines et les antitoxines dès qu'elles se trouvent en présence, et la neutralisation est immédiatement obtenue. C'est là l'immense avantage de la méthode sérothérapique : sa rapidité d'action permet de l'employer dans tous les cas, même lorsque l'infection est aiguë et franchement déclarée ; nous avons vu qu'au contraire les méthodes de vaccination étaient en pareil cas inapplicables.

Elle est brève dans sa durée. — C'est là l'écueil. L'action des sérums est maxima immédiatement après leur introduction. A partir de ce moment, elle va en s'affaiblissant, et elle finit par disparaître, au bout de quinze jours, un mois, deux mois, rarement plus.

Cette atténuation progressive s'explique facilement. Le sérum, l'antitoxine, introduits dans l'organisme, sont des éléments étrangers à cet organisme. Celui-ci va donc, suivant des lois très générales que nous avons brièvement exposées, chercher à se débarrasser de cette antitoxine ; il le fera en sécrétant à son tour une anti-antitoxine qui peu à peu neutralise l'antitoxine introduite. Si l'on recommence plus tard une nouvelle injection de sérum, on obtient à nouveau l'effet antitoxique primitif, mais sa durée est moindre cette fois, car l'organisme entraîné sécrète plus rapidement une plus active anti-antitoxine. En répétant à des intervalles éloignés les injections sérothérapiques, on arrive ainsi à « vacciner » véritablement l'organisme contre l'action de l'antitoxine, qui pourtant a pour cet organisme une action salutaire. C'est là une très grave objection théorique au traitement sérothérapique de toutes les infections chroniques ; il est

à craindre que les injections répétées que nécessite leur traitement perdent d'injection en injection leur activité première, pour finir par rester absolument sans aucun effet.

Les méthodes de vaccination et de sérothérapie sont des méthodes extrêmement générales, dont les applications peuvent s'étendre bien au delà des infections microbiennes. Nous savons déjà que les vaccinations s'appliquent à des infections certainement microbiennes, mais dont le microbe reste encore à découvrir : rage, variole, etc.

La production très générale des anticorps à la suite de l'infection par un élément étranger quelconque a conduit à des essais thérapeutiques tout à fait comparables aux vaccinations, quoique d'un autre ordre : les cytothérapies.

Cytothérapie. — Si, dans un organisme, on introduit des cellules d'un organisme d'une autre espèce, il se développe dans ce nouvel organisme un anticorps qui aboutit à la destruction des cellules introduites : ce n'est là qu'un chapitre des réactions générales de l'organisme au cours de l'infection. Or, si l'on extrait le sérum de ce deuxième organisme pour l'injecter à un animal de la même espèce que celui qui a fourni les premières cellules, ce sérum sera capable, grâce aux anticorps qu'il renferme, de détruire les cellules semblables que contient cet individu. Ces méthodes cytothérapiques semblent pleines de promesses pour le traitement des maladies dans lesquelles l'altération d'une certaine catégorie de cellules semble constituer la lésion essentielle, et peut-être toute la maladie, le cancer en particulier.

La spécificité de ces fonctions antitoxiques est d'ailleurs absolue. Pour arriver à la cytothérapie du cancer, c'est les cellules mêmes du cancer en cause qui devront servir, par leur inoculation dans un organisme animal, à faire apparaître chez cet animal une substance qui, injectée à l'organisme cancéreux, y pourra détruire toutes les cellules cancéreuses.

Pour nous en tenir aux infections, nous dirons, en résumé :

1° ***Traitement curatif.*** — La *sérothérapie* est la méthode de traitement des infections aiguës, puisque son action est immédiate ; elle n'est pas la méthode de traitement des infections chroniques, parce que son action est passagère.

La *vaccination* agit trop lentement pour être applicable au traitement curatif des infections aiguës.

2° ***Traitement préventif.*** — La *vaccination* est la méthode de choix en matière de traitement préventif, d'autant plus que la persistance de son action permet la prévention à très longue échéance.

La *sérothérapie*, vue la durée très courte de son action, n'est appli-

cable que dans des conditions de prévention immédiate : sérum antitétanique à l'occasion de plaies suspectes, sérum antipesteux ou antidiphtérique en période d'épidémie, etc.

En définitive, la vaccination nous apparaît surtout comme une méthode préventive. La sérothérapie est au contraire la méthode curative dans les infections aiguës ; sa valeur préventive est restreinte aux possibilités de prévention immédiate.

II. — INFECTIONS EN PARTICULIER.

Il serait très séduisant de classer les infections d'après leurs causes. Il y a cependant, à cette classification suivant le microbe causal, deux objections : nous ne connaissons pas les agents pathogènes de toutes les infections, et, d'autre part, il est une série d'infections qui, bien que différentes par leur cause, ont des allures cliniques très semblables.

La première objection nous touche peu, nous, chirurgiens, car la presque totalité des affections dont l'agent pathogène nous échappe encore sont d'ordre essentiellement médical, comme les fièvres éruptives; aussi bien est-il possible de raisonner à leur sujet par analogie et de leur donner, dans une classification pathogénique, une place au moins probable, sinon définitive.

La deuxième objection a pour nous une tout autre valeur. Il est toute une série d'infections qui n'ont rien de très spécifique dans leurs allures, qui sont capables de donner à peu de choses près des réactions identiques, les mêmes phlegmons, les mêmes abcès, les mêmes septicémies. S'il est scientifiquement préférable de décrire séparément les infections à staphylocoque, à streptocoque, à pneumocoque, à colibacille, etc. (1), la chose est essentiellement peu pratique, et elle l'est d'autant moins que beaucoup d'infections sont dues à l'association de plusieurs microbes, infections mixtes dont la virulence se trouve d'ailleurs en général accrue du fait de cette association. Pour le chirurgien, l'allure de pareilles infections a un intérêt pratique plus immédiat que leur nature même. C'est pourquoi nous nous contenterons de réunir cette série d'infections en trois chapitres cliniques, en trois grands syndromes : *septicémies, phlegmons, abcès.*

Nous aborderons ensuite l'étude des INFECTIONS SPÉCIFIQUES : le *tétanos*, intoxication très spéciale qui mérite une place tout à fait à part; la *morve*, qui n'est qu'un cas particulier des septico-pyohémies; le *charbon*, qui évolue tantôt comme un phlegmon septique, tantôt comme une septicémie; la *pourriture d'hôpital*, qu'ont un peu rajeunie les recherches récentes. Nous passerons ensuite aux trois grandes infections chroniques, la *syphilis*, qui aboutit toujours à l'infection générale; la *tuberculose* et l'*actinomycose*, qui peuvent rester infections locales. Nous terminerons — et nous nous en excusons — par la *botryomycose*, bien qu'elle ne mérite à aucun point de vue de rentrer, comme on l'avait cru d'abord, dans la classe des infections spécifiques.

(1) Voy. ces articles dans BROUARDEL et GILBERT, *Traité de médecine*, 2e édition, 1906, fasc. X.

A. — SYNDROMES INFECTIEUX NON SPÉCIFIQUES

I. — SEPTICÉMIES.

L'expression septicémie veut dire empoisonnement du sang. Elle était née bien avant que l'on discernât la réalité de cet empoisonnement autrement que par des signes très grossiers, tels que l'état poisseux du sang, par exemple. On s'attachait surtout à la séparer de la pyohémie, ou infection purulente, et la fréquence de l'une comme de l'autre explique trop les nombreuses polémiques que leur nature véritable a soulevées jadis.

Puis on découvrit des microbes dans le sang des septicémiques ; on en découvrit aussi dans les abcès des pyohémiques. On avait ainsi sous les yeux les causes mêmes de l'empoisonnement sanguin : ce qui différenciait essentiellement l'infection purulente des septicémies véritables, c'était, croyait-on, que, dans cette dernière, l'infection était due à la pénétration directe du pus lui-même dans le sang.

A l'heure actuelle, on s'attache moins à différencier septicémies et pyohémies; on a perfectionné les méthodes d'examen et de culture du sang, et l'on est arrivé à cette conclusion un peu attendue que les allures des septicémies n'étaient pas liées absolument à la pénétration des microbes dans le sang et qu'il existait des septicémies par simple intoxication, sans microbes; et à cette autre, qui l'était beaucoup moins, c'est qu'on rencontre des microbes dans le sang dans bien des cas où l'état général ne permettait pas de les soupçonner. Ainsi a pris naissance toute une série de septicémies atténuées ou bactérihémies, dont l'étude, particulièrement captivante, est toute d'actualité.

ÉTIOLOGIE. — Pour qu'il y ait septicémie, c'est-à-dire action sur l'ensemble de l'organisme, par l'intermédiaire du milieu sanguin, soit des microbes eux-mêmes, soit simplement de leurs toxines, il est indispensable d'abord que les microbes pénètrent en un point quelconque de l'organisme. Il faut donc étudier successivement : la porte d'entrée des agents septicémiques, les raisons de leur envahissement à allures septicémiques et la nature de ces agents.

Porte d'entrée. — Toutes les portes d'entrée sont possibles. Dès qu'a été franchie par certains microbes la barrière tégumentaire, peau ou muqueuse, la septicémie peut se développer.

Porte d'entrée cutanée. — Elle s'observe essentiellement dans deux cas : les plaies accidentelles et les interventions chirurgicales.

Les plaies peuvent être extrêmement minimes, au point de passer inaperçues. Les simples piqûres, aux extrémités surtout, ont provoqué des septicémies mortelles, les piqûres anatomiques, les piqûres d'autopsie en particulier. Les larges plaies contuses, les plaies par arrachement, à foyers anfractueux, souillés de terre, les fractures compliquées, sont des modes d'infection fréquents.

Quant aux interventions chirurgicales, elles ne causent plus aujourd'hui la septicémie comme aux temps, qui nous paraissent bien lointains et qui remontent cependant à peine à une trentaine d'années, où les chirurgiens ne prenaient le bistouri qu'en tremblant, parce que la moindre incision pouvait entraîner la mort. Depuis l'avènement des idées pastoriennes, nous avons appris à ne pas semer l'infection autour de nous, et les septicémies opératoires se font de plus en plus rares. Néanmoins il est des tissus sur lesquels l'infection paraît avoir plus de prise, ce sont les séreuses. Mais encore faut-il distinguer : les séreuses articulaires se défendent certainement beaucoup moins bien que la séreuse péritonéale; d'autre part, il semble que certains espaces cellulaires décollables au loin, comme le tissu cellulaire du cou, du périnée, du médiastin, vaillent à peu de chose près une séreuse pour les facilités d'absorption qu'ils présentent.

Porte d'entrée digestive. — Elle est fréquemment en cause, et sans doute beaucoup plus souvent qu'il ne paraît; c'est par elle que se font probablement la plupart des infections septicémiques dont la porte d'entrée nous échappe, et qu'on nomme, pour cette raison, septicémies cryptogénétiques; les amygdales sont particulièrement incriminées, puis l'intestin grêle. C'est de l'intestin grêle que part la plus fréquente des septicémies, la septicémie à bacilles d'Éberth ou fièvre typhoïde : c'est de là que partent encore les septicémies qui rendent si grave le pronostic de l'occlusion intestinale, les septicémies appendiculaires, etc.

Porte d'entrée respiratoire. — On l'incrimine beaucoup plus rarement; elle tient surtout sous sa dépendance les septicémies à pneumocoques, et encore le fait est-il aujourd'hui mis en doute.

Porte d'entrée génito-urinaire. — Elle est une de celles que nous observons le plus fréquemment, car elle tient sous sa dépendance toutes les infections d'origine puerpérale, toutes les septicémies des urinaires, toutes les gonococcies plus ou moins généralisées.

Raisons de l'invasion septicémique. — Une fois qu'un microbe a pénétré dans l'économie, il rencontre en général devant lui des défenses phagocytaires qui l'arrêtent et empêchent son extension. S'il arrive à passer outre, c'est en général qu'il est doué d'une puissance spéciale, affaire de nature, de qualité ou de quantité, ou bien que les défenses organiques sont anormalement affaiblies.

Nature du microbe. — La question de nature paraît *a priori* d'une importance primordiale : certains microbes font très facilement des

septicémies : le bacille d'Éberth, le vibrion septique, la bactéridie charbonneuse, le *Treponema* de Schaudinn; d'autres en font assez souvent : le streptocoque, le staphylocoque, le colibacille, le gonocoque, le bacille de Koch, l'actinomycose; d'autres en font plus rarement : le tétragène, l'entérocoque: d'autres n'en font qu'exceptionnellement, comme le bacille pyocyanique. Il n'y a cependant aucune incompatibilité absolue pour les microbes à vivre dans le sang; même les anaérobies, qui n'aiment pas l'oxygène, peuvent vivre dans ce milieu oxygéné; et, en se plaçant dans des conditions favorables, il n'est pas de microbe qu'on n'arrive à faire vivre dans le milieu sanguin.

Qualité du microbe. — Mais, parmi les microbes de même nature, les uns peuvent être conduits jusqu'au sang et y végéter, alors que les autres seront détruits avant d'avoir atteint cette dernière étape; seuls les microbes plus résistants, plus virulents, pourront atteindre leur but. A la question de nature microbienne vient donc s'ajouter une question de qualité du microbe, qui joue un rôle capital. C'est souvent d'ailleurs à la suite d'une exaltation brusque de leur virulence que certains microbes, en état de microbisme latent, donnent à des infections jusque-là peu virulentes des allures septicémiques.

On a cherché à élucider récemment la raison de l' « agressivité » de certains microbes. Elle serait due, si l'on en croit Bail, à l'existence d' « agressines » plus ou moins actives. L'exaltation de virulence de certaines infections somnolentes serait due, de même, à l'apparition de ces agressines sous l'influence d'une infection nouvelle, sous l'influence d'une « superinfection ».

Quantité du microbe. — Quant à la quantité même des microbes envahisseurs, elle joue un rôle incontestable. Des barrières suffisantes pour arrêter une petite quantité de microbes envahisseurs cèdent devant une infection massive, qui renverse tous les obstacles.

Le terrain. — L'importance du terrain est capitale; les individus affaiblis, surmenés, cachectiques, ceux dont les humeurs sont particulièrement favorables aux cultures microbiennes, comme les albuminuriques et surtout les diabétiques, tous ceux-là font des septicémies avec les mêmes éléments qui, chez d'autres, plus résistants, n'entraîneraient qu'une infection très localisée, ou même seraient immédiatement détruits.

Mode de pénétration des microbes dans le sang. — Ou bien les microbes, à partir du point où ils ont pénétré dans l'organisme, suivent le cours de la lymphe et, d'étape en étape, sont déversés par les gros canaux lymphatiques terminaux dans la circulation veineuse, ou bien ils pénètrent dans le sang directement, et il est pour cela deux modes possibles : 1° un abcès s'ouvre brusquement dans une veine; 2° la veine est progressivement envahie par

l'inflammation voisine : une phlébite se constitue ; puis, le caillot se désagrégeant, les microbes sont immédiatement embolisés jusqu'au cœur droit en suivant le courant veineux. On peut rapprocher de ce processus d'embolies microbiennes les « embolies graisseuses » des fractures infectées.

Entre ces deux voies suivies par les microbes, voie lymphatique, ou pénétration sanguine immédiate, il existe une différence essentielle : tandis qu'il faut à un microbe une résistance peu commune pour lui permettre de franchir successivement toutes les étapes lymphatiques qui s'échelonnent devant lui, le deuxième processus permet la généralisation de microbes certainement beaucoup moins virulents. Nous en avons d'ailleurs la preuve dans la façon dont se comportent dans l'organisme les microbes amenés par ces deux voies : les premiers très virulents provoquent des septicémies avec une réaction organique minime, ce sont des septicémies proprement dites ; les deuxièmes se répandent dans un organisme encore capable de résistance, et qui le prouve en formant des abcès multiples, qui se développent un peu partout dans l'économie : ce sont là les septico-pyohémies, que l'on désigne encore sous le nom d'infections purulentes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — 1° Les microbes dans le sang. — Dans certaines septicémies, on ne trouve pas de microbes dans le sang, il s'agit alors de « toxhémies » pures ; dans beaucoup d'autres, on en rencontre au contraire, et ces septicémies méritent le nom de bactérihémies. Le nombre des bactérihémies va d'ailleurs sans cesse en croissant, à mesure que se perfectionnent nos moyens d'exploration, et que nous opérons nos recherches sur des quantités de sang plus considérables.

Toutes les bactérihémies ne sont pas comparables : tantôt les bactéries vivent et pullulent dans le sang ; tantôt, au contraire, elles ne font qu'y passer : déversées dans le sang par brusques décharges, elles disparaissent rapidement.

Il semblerait que le sang, riche en microbes, doive disséminer des germes virulents partout, de manière à ne laisser intact aucun point de l'organisme. De fait, on trouve de ces microbes un peu partout, et en particulier au niveau des organes de défense, des filtres organiques : le rein, le foie, les capsules surrénales, etc. La chose est macroscopiquement décelée par des congestions de ces organes et par leur hypertrophie, ou par de véritables abcès, allant de l'abcès miliaire aux abcès volumineux, qui, disséminés, parfois innombrables, caractérisent les pyohémies.

Mais, s'ils sont lancés partout avec la circulation, il est des points que les microbes affectionnent ; on pourrait dire qu'ils ne se trouvent pas bien partout où ils sont lancés, et qu'ils ne restent, après avoir

passé leur « revue des organes », que là où ils se plaisent ; c'est du moins là qu'ils viennent se fixer au maximum. C'est ainsi que Vaillard et Dopter ont montré que le bacille dysentérique, injecté sous la peau, va se localiser au niveau du gros intestin, de même que Kolle et Issaeff, en injectant dans le sang le vibrion cholérique, le voient se cantonner sur l'intestin grêle. Dans les mêmes conditions, le bacille typhique va se fixer surtout sur le système lymphoïde abdominal, et la méningocoque sur les méninges (Follet et Sacquepée). Si certaines septicémies présentent des allures à part, qui permettent de les séparer cliniquement les unes des autres, le fait serait dû surtout à cette tendance localisatrice sur tel ou tel système, qui provoque spécialement des réactions de ce système-là : troubles intestinaux du choléra et de la dysenterie, troubles méningés de la méningococcie, etc.

2° Les localisations habituelles. — En pénétrant dans la circulation veineuse, les microbes sont forcément conduits d'abord au niveau du cœur droit ; de là ils passent au poumon, pour revenir au cœur gauche. Poumon et cœur, ce sont là deux des viscères sur lesquels se font plus particulièrement sentir les perturbations de la septicémie : endocardites, bronchopneumonies, etc. L'infection de l'endocarde est tout particulièrement intéressante : toutes les endocardites sont fonction d'empoisonnement du sang, de septicémie ; et les endocardites aiguës, fonction de septicémie aiguë, dominent souvent par leur gravité la symptomatologie de l'infection généralisée. Le myocarde est d'ailleurs rapidement touché, lui et ses nerfs, et les troubles du pouls, si profondément alarmants au cours des septicémies aiguës, trouvent dans cette intoxication massive des raisons plus que suffisantes.

A partir du cœur gauche, les agents septicémiques sont lancés par la voie artérielle dans les directions les plus diverses. Mais, s'ils sont lancés partout, ils ne trouvent pas partout des conditions favorables à leur développement. Le système qu'ils affectionnent au maximum, c'est le système des séreuses : plèvres, péricarde, méninges, mais surtout les séreuses articulaires : les poussées articulaires peuvent dominer la scène à ce point qu'on décrit souvent la septicémie comme un pseudo-rhumatisme infectieux (1). A l'heure actuelle, les poussées multiples se produisant simultanément sur des séreuses éloignées nous apparaissent comme ressortissant toujours d'une septicémie plus ou moins atténuée, et si Poncet nous a montré le rôle de la septicémie tuberculeuse dans le développement du rhumatisme tuberculeux, il semble bien que le rhumatisme articulaire aigu franc ne soit lui-même qu'une septicémie du même ordre développée sous l'influence de microbes variables, ou bien sous

(1) Bourcy, Des déterminations articulaires des maladies infectieuses, *Thèse de Paris*, 1883.

l'influence d'un microbe spécial se plaisant particulièrement sur les séreuses articulaires. Pas de rhumatisme sans septicémie, c'est l'idée que Triboulet et Coyon ont émise depuis longtemps déjà, et les altérations si fréquentes du cœur au cours des divers rhumatismes sont bien faites pour confirmer une semblable théorie.

Les os peuvent être atteints eux aussi, et nous ne voyons guère par quelle voie les infections pourraient parvenir jusqu'à eux, si elles ne leur arrivaient pas par l'intermédiaire d'une infection sanguine. Il nous est d'ailleurs permis d'admettre que certains microbes, trouvant au niveau de la moelle osseuse des conditions de culture particulièrement favorables, font des septicémies dans lesquelles l'infection osseuse passe au premier plan. Tel serait en particulier le cas pour le staphylocoque : l'ostéomyélite ne serait qu'une septicémie localisée secondairement sur le système osseux.

La localisation de l'infection sur les muscles aboutit au rhumatisme musculaire, aux myosites plus ou moins généralisées, aux abcès musculaires, comme on en rencontre si volontiers au cours des septicémies éberthiennes.

Mais les plus gravement touchés — gravement parce qu'ici toutes les atteintes sont graves — ce sont les grands filtres organiques : les reins, qui expulsent les poisons, mais qui finissent par succomber sous la tâche et qui sont atteints de néphrites; le foie, qui détruit les poisons, mais dont l'adultération aboutit à des hépatites plus ou moins aiguës ; les capsules surrénales, avec les syndromes possibles d'insuffisance surrénale qui caractérisent leurs atteintes.

Nous ne pouvons pas énumérer ici tous les organes qui peuvent être touchés, car tous peuvent être atteints ; nous avons signalé seulement ceux qui sont atteints de préférence, ou ceux dont les atteintes se caractérisent cliniquement d'une façon manifeste.

Quel que soit l'organe touché, il est, dans la façon dont se produit son adultération, des degrés extrêmement variables, depuis la destruction massive par intoxication des épithéliums, qui provoque des accidents suraigus : ictère grave, insuffisance surrénale, urémie, etc., jusqu'aux lésions plus atténuées qui passent inaperçues pendant la septicémie, masqués par la gravité des phénomènes généraux, et qui se caractériseront plus tard sous forme de néphrites chroniques, de cirrhoses du foie, etc.

3° Les modes de réaction. — Au point de vue anatomo-pathologique, deux sortes de manifestations doivent attirer notre attention : les hémorragies et les suppurations.

Les *hémorragies* peuvent se faire partout : au niveau des muqueuses, et elles se manifestent alors par des écoulements sanguins à l'extérieur: épistaxis, hémoptysies, hématémèses, melæna, métrorragies, hématuries, etc. ; ou bien ce sont des hémorragies interstitielles, que l'on ne reconnaît qu'à la coupe des organes, mais qui

deviennent appréciables cliniquement si elles sont superficielles: hémorragies rétiniennes, mais surtout hémorragies sous-cutanées, constituant ce que l'on désigne habituellement sous le nom de purpura. Les taches rosées qui apparaissent au cours d'un certain nombre de septicémies, comme la septicémie éberthienne dite fièvre typhoïde, comme la septicémie due au *Treponema pallidum* de Schaudinn ou syphilis, comme les septicémies probables dont la nature nous échappe encore, et que l'on nomme scarlatine, rougeole, variole, etc., ne sont que des hémorragies du même ordre, mais très atténuées : elles s'accentuent d'ailleurs dans les formes dites hémorragiques de ces maladies infectieuses.

Le mécanisme de ces diverses hémorragies nous échappe encore en partie. Le processus de l'embolie paraît le plus vraisemblable : à l'oblitération artérielle répondrait une congestion veineuse collatérale, capable d'aller jusqu'à la rupture; le mécanisme serait comparable en petit à celui des hémoptysies ou des infarctus qui accompagnent d'habitude les embolies pulmonaires.

Les *suppurations* ont toujours attiré l'attention d'une façon très particulière, au point qu'elles ont fait décrire comme une forme tout à fait spéciale de septicémie celle qui s'accompagnait de la production d'abcès multiples, c'est la *pyohémie* ou *infection purulente*.

Dans la pyohémie, on trouve des abcès un peu partout : dans les poumons, dans le foie, dans les reins ; dans les viscères, ils prennent volontiers la forme d'abcès miliaires, très petits et extrêmement nombreux, pressés les uns contre les autres. Comme toutes les septicémies, l'infection purulente affectionne les séreuses : pleurésies, péricardites purulentes, et en particulier les séreuses articulaires, dans lesquelles se produisent des arthrites suppurées. Enfin il se forme des abcès dans les muscles, dans les os, dans le tissu cellulaire sous-cutané ; il n'est pas de point dans l'organisme qui soit respecté par la suppuration.

La pathogénie de l'infection purulente a soulevé des discussions infinies, à une époque où la pyohémie était, en raison de sa fréquence, la grande préoccupation des chirurgiens. De fait, elle ne pouvait être élucidée qu'après les découvertes pastoriennes; mais il est juste de rappeler que, dès 1847, Alphonse Guérin avait soupçonné l'origine microbienne de l'infection purulente, puisqu'il disait : « On aura chance d'échapper à l'infection purulente toutes les fois qu'on ne laissera pas une plaie au contact de l'air. » Les résultats, superbes pour l'époque, donnés par son pansement ouaté avaient d'ailleurs confirmé le bien fondé de son hypothèse.

Nos connaissances de plus en plus étendues sur les infections microbiennes nous ont permis de tirer au clair les conditions de l'infection purulente. Elle est liée à la pénétration des microbes dans le sang, non pas d'un seul microbe toujours le même, comme le

croyait Alphonse Guérin, qui voulait découvrir un « microbe de l'infection purulente », mais de tous les microbes capables de provoquer la suppuration. Nous voyons ainsi qu'il n'y a pas de différence essentielle entre la septicémie et la pyohémie.

Peut-on soutenir que, dans la septicémie, seuls les microbes font irruption dans le sang, tandis que dans la pyohémie les globules de pus eux-mêmes sont déversés dans le milieu sanguin? Oui et non. Oui, car il est certain que la pénétration massive du pus dans un vaisseau est une des conditions les plus favorables à la production de l'infection purulente; et cependant il n'y a théoriquement aucune différence essentielle entre la pénétration dans le sang des microbes seuls, ou des microbes accompagnés des leucocytes qu'ils ont tués; il est bien évident que ces leucocytes ne peuvent pas agir par eux-mêmes, mais que leur action ne provient que des microbes qui les accompagnent ou de ceux qu'ils contiennent après les avoir englobés.

Le processus de l'embolie paraît un des plus rationnels. Déjà Verneuil soutenait, en 1869, que la pyohémie n'était qu'une septicémie embolique. Il est certain que la production d'infarctus consécutifs aux embolies favorise grandement la suppuration dans une région privée, par l'embolie qui la tue, de ses moyens habituels de défense. Cependant nous savons qu'il se produit fréquemment dans les septicémies non pyohémiques des embolies qui ne suppurent pas. Ce n'est donc pas encore là qu'il faut chercher la raison des réactions différentes des tissus au cours de la septicémie et de la pyohémie.

En réalité, que la suppuration se produise localement à la suite d'une inoculation locale, ou qu'elle se produise en des points multiples de l'économie, à la suite d'une multitude d'inoculations liées à l'infection sanguine, la raison d'être de cette suppuration est toujours du même ordre. Nous exposerons plus loin ces conditions dans un chapitre spécial consacré aux abcès, mais nous pouvons dire immédiatement ici que la suppuration n'est essentiellement liée ni à la qualité des microbes, ni à leur quantité, ni à la façon dont ils pénètrent dans l'économie. La suppuration est essentiellement fonction de résistance organique; elle est la résultante d'une défense locale de l'organisme contre les microbes ou leurs toxines.

Lors donc que des microbes pénètrent dans la circulation, trois éventualités se peuvent produire :

1° Ils ne sont ni très virulents ni très abondants : leur destruction a lieu dans le sang après une série de réactions générales, qui se traduisent surtout par des élévations thermiques;

2° Ils sont très virulents et très abondants, ou seulement très virulents : l'organisme se défend mal ou ne se défend pas; il renonce

rapidement à la lutte ; c'est le cas des septicémies proprement dites ;

3° Ils sont très abondants sans être très virulents. Ils ne peuvent pas alors être détruits au moment de leur pénétration dans le sang ; mais l'organisme les attaque partout où ils ont été embolisés, et l'infection purulente se constitue.

Il ne faut pas oublier, rappelons-le une fois encore, que la virulence est toujours relative. Le même microbe, très virulent pour un organisme affaibli, n'aura pour un organisme résistant qu'une virulence souvent minime.

Si l'infection purulente est devenue absolument exceptionnelle à l'heure actuelle, c'est que les méthodes d'antisepsie et d'asepsie ont rendu bénignes des interventions dont aucune autrefois n'était indifférente ; les fautes d'asepsie ne se jugent plus aujourd'hui que par des suppurations locales, parce que les inoculations qu'elles supposent ne sont en rien comparables aux inoculations massives de la chirurgie d'autrefois. Que si certaines fautes d'asepsie peuvent encore aujourd'hui avoir des conséquences mortelles, c'est que nous intervenons sur des régions particulièrement sensibles, auxquelles jadis on n'osait pas toucher, et que sur les zones très sensibles, milieux de culture excellents et surfaces absorbantes au premier chef, telles que la cavité péritonéale par exemple, il suffit d'inoculations relativement minimes pour entraîner des septicémies suraiguës. Enfin il est certain que la répétition d'inoculations joue dans l'infection purulente un rôle capital ; or l'antisepsie nous rend aujourd'hui rapidement maîtres de la plupart des infections locales, et les conditions d'inoculation indéfinie qui étaient la règle jadis ne sont plus aujourd'hui réalisées.

SYMPTOMES. — Nous ne pouvons donner ici qu'un aperçu très général sur les diverses septicémies. Il conviendrait évidemment de décrire les septicémies en autant de chapitres qu'il y a d'agents possibles d'infection sanguine : septicémies à streptocoques, à staphylocoques, à pneumocoques, à gonocoques, à bacilles d'Éberth, à bacilles de Koch, à spirilles de la syphilis, etc. Or, pour beaucoup de ces infections, la chose est faite en détail dans diverses parties de ce traité (Voy. les articles *Charbon*, *Tuberculose*, *Syphilis*, etc.), ou dans les traités de médecine (fièvre typhoïde, dysenterie, choléra, etc.). D'autre part, parmi les septicémies, il en est beaucoup qui frappent le clinicien par la prédominance de tel ou tel symptôme, et qui se trouvent décrites dans la nosologie en autant de chapitres divers : endocardites, rhumatismes infectieux, ictères graves, néphrites aiguës, péritonites septiques, cellulites diffuses, etc. Nous nous contenterons, par conséquent, de signaler la possibilité de ces complications, sans insister sur des descriptions qui ne sont pas de notre ressort, et qu'on trouvera faites ailleurs.

Mais, tout en présentant un aperçu général sur les septicémies que nous voyons, nous chirurgiens, c'est-à-dire les septicémies consécutives à des lésions chirurgicales (plaies, opérations) ou obstétricales (septicémie puerpérale), ou encore les septicémies avec production secondaire d'abcès (pyohémies), nous tenons à insister sur ce fait qu'il n'y a, en réalité, qu'un grand processus septicémique, toujours semblable en ses grandes lignes, qu'il s'agisse des septicémies à streptocoques ou à staphylocoques, celles que nous sommes surtout exposés à voir en chirurgie, ou d'une des grandes septicémies médicales, comme la fièvre typhoïde.

Peut-être cependant conviendrait-il d'établir une certaine démarcation entre une catégorie de septicémies que l'on pourrait dire cycliques, comme la septicémie éberthienne ou la plupart des septicémies médicales, et les septicémies qui n'évoluent pas spontanément vers la guérison, comme la plupart des septicémies chirurgicales. Dans beaucoup de septicémies médicales, maladies cycliques, les choses se passent comme si l'organisme acquérait une immunité progressive et comme si les agents microbiens producteurs de toxines finissaient par être empoisonnés par leurs propres toxines, comme ils le sont dans ces vieilles cultures qui, très virulentes au début s'atténuent progressivement et finissent par devenir inoffensives. Le mode d'atténuation semble être, avant tout, une question de nature microbienne : nous savons qu'en général la septicémie éberthienne évolue en trois semaines, tandis que la septicémie syphilitique dure des années par exemple.

Septicémies suraiguës. — Nous prendrons comme type les septicémies qu'on voit survenir à la suite de certaines piqûres anatomiques, ou celles qu'on observait jadis après certaines interventions sur les voies urinaires, comme l'urétrotomie interne ; la septicémie péritonéale, très comparable certainement, présente néanmoins un type moins pur, car il nous est jusqu'à présent impossible de dire quel rôle joue dans ces septicémies l'intoxication locale du système sympathique abdominal.

La septicémie suraiguë débute quelques heures après l'inoculation. Le début est annoncé par un grand frisson, ou par des frissonnements répétés, et immédiatement l'intoxication générale s'installe.

Le pouls devient rapide, mou, dépressible, puis bientôt irrégulier et difficilement comptable ; la respiration s'accélère, elle devient anxieuse et superficielle ; la peau et la langue sont sèches, la face est plombée, terreuse, les urines se suppriment, le délire apparaît. La température s'élève, atteignant 39, 40, 41° d'un seul coup ; ou bien au contraire elle s'abaisse à 37, 36,5, 36° ; et ces variations dépendent de la nature variable de l'agent d'infection. La mort survient en douze, vingt-quatre, trente-six heures ; il s'agit là d'une

intoxication suraiguë, sans réaction locale, sans réaction générale ou presque : l'organisme est véritablement sidéré.

Septicémies aiguës. — Nous les observons surtout à la suite des infections d'origine puerpérale.

Le *début* est en général moins soudain : la température est à 38° le soir de l'infection ; elle peut s'abaisser le lendemain au matin, sans toutefois retomber à la normale ; mais le soir elle atteint 39 ou 39°,5. Pendant ce temps, le pouls progressivement s'accélère, la respiration devient plus fréquente, la face est vultueuse, les urines sont rares, la diarrhée s'installe : c'est toute la gamme des réactions générales de l'organisme aux infections.

Dans les jours qui suivent, l'état général va en empirant, en même temps que peuvent apparaître des signes spéciaux indiquant l'atteinte de tel ou tel organe profond : les endomyocardites, les bronchopneumonies, les néphrites, etc. ; le cœur devient irrégulier et de plus en plus rapide ; le malade souffre de points de côté, et la dyspnée va en s'accentuant, les urines contiennent de l'albumine.

La *température*, élevée le soir, baisse le matin, sans retomber cependant à la normale ; le soir, on la voit atteindre 40, même 41° ; elle retombe rarement le matin au-dessous de 38°. Peut-on distinguer, comme on a cherché à le faire, une série de types fébriles variables suivant la nature de l'agent d'infection ? Les infections à streptocoques se caractériseraient par une fièvre élevée, avec des rémissions matutinales légères ; les fièvres à staphylocoques présenteraient des oscillations plus marquées ; les fièvres à colibacilles seraient beaucoup moins élevées, et la température pourrait même rester pendant tout le cours de l'infection aux environs de la normale. Or ce sont là des distinctions plus que schématiques ; la plupart des septicémies peuvent à la fois donner ces différents types thermiques, et, à vrai dire, de la courbe thermique on ne peut rien conclure touchant la nature même de l'agent d'infection.

L'*état psychique* des septicémiques est profondément atteint ; ils tombent dans une torpeur dont on les tire difficilement, leur regard est éteint ; par moments, ils délirent, d'un délire en général tranquille ; ils sont en un mot des typhiques, et ils sont typhiques tout autant dans les septicémies streptococciques ou colibacillaires que dans les septicémies éberthiennes, qui doivent seulement à leur plus grande fréquence de mériter avant toutes autres la dénomination de fièvres « typhoïdes ».

La rate est grosse, le foie hypertrophié ; on peut voir apparaître des taches cutanées, rosées ou ecchymotiques, répondant à autant d'embolies tégumentaires.

La *terminaison* habituelle est la mort ; elle survient du cinquième au trentième jour ; elle est due soit au progrès de l'intoxication générale, soit à une intoxication plus spéciale de tel ou tel point de l'or-

ganisme : mort par le cœur, par le poumon, par les reins, par le foie, par le système nerveux (endocardites, thromboses cardiaques, embolies pulmonaires, bronchopneumonies, urémie, ictère grave, méningites, etc.).

Néanmoins toutes les septicémies aiguës ne tuent pas; il en est qui guérissent, même parmi celles qui présentent les allures graves dont nous venons de donner l'aperçu, et en jetant par la suite un rapide coup d'œil sur les diverses septicémies aiguës, classées suivant l'agent pathogène qui leur aura donné naissance, nous verrons quelles différences appréciables séparent au moins certaines d'entre elles.

Septicémies atténuées. — Ce sont des septicémies au point de vue pathogénique, c'est-à-dire qu'elles relèvent, comme les précédentes, d'un empoisonnement du sang; mais elles ne méritent guère, au point de vue des symptômes, ce terme de septicémie, qui évoque devant nos yeux un état général grave et une terminaison le plus souvent mortelle. Ici, la septicémie se caractérise surtout par la fièvre, avec son ascension thermique et son cortège de troubles généraux : céphalée, anorexie, accélération du pouls, dyspnée légère, etc. De fait, dès qu'à la suite d'une inoculation par la voie cutanée ou par la voie muqueuse il se produit cet ensemble de réactions générales, on a le droit de prononcer le mot de septicémie, puisque ces réactions sont dues à un empoisonnement du sang, si léger soit-il. C'est à cette septicémie atténuée qu'on donnait jadis le nom de fièvre traumatique, lorsqu'elle survenait sur des blessés ou sur des opérés ; c'est à elle sans doute qu'il faut rattacher beaucoup des syndromes médicaux désignés sous le nom d'embarras gastrique, état grippal, etc.; c'est elle sans doute aussi qui tient sous sa dépendance toute la série des pseudo-rhumatismes infectieux, et peut-être la fièvre rhumatismale polyarticulaire subaiguë franche elle-même.

Septicémies chroniques. — Elles sont le fait d'un empoisonnement lent de l'organisme produit par des inoculations indéfiniment répétées. Telles sont les septicémies des tuberculeux à tuberculoses ouvertes, qu'il s'agisse de maux de Pott, de coxalgies ou de cavernes pulmonaires. L'empoisonnement du sang est marqué par une fièvre à grandes oscillations, qu'on nomme la fièvre hectique, par un amaigrissement rapide, une perte progressive des forces, des sueurs profuses, une diarrhée tenace. Le tout aboutit à la cachexie et au marasme, au bout de six mois, un an, deux ans et même davantage. A l'autopsie, on trouve des dégénérescences graisseuses et amyloïdes des différents viscères, qui expliquent leur insuffisance progressive et la mort terminale.

Infection purulente. — Il y a cliniquement infection purulente toutes les fois qu'au cours d'une septicémie aiguë, atténuée ou chronique, il se développe, en des points divers de l'organisme, des abcès,

sans rapport apparent avec l'infection locale, origine de la septicémie. Au cours des infections d'origine puerpérale, nous observons encore ces septico-pyohémies. Néanmoins il est un type classique de l'infection purulente, celle qui succédait jadis aux opérations chirurgicales, et dont les traités d'alors nous ont laissé des descriptions typiques. A vrai dire, cette forme type semble être essentiellement fonction de phlébite suppurée et d'embolies massives, provenant de la mobilisation de caillots successivement détachés.

Donc, à la suite des opérations qu'on pratiquait il y a trente ans encore, on voyait, vers le quatrième ou le cinquième jour, alors que la « fièvre traumatique » décrivait régulièrement sa courbe, on voyait brusquement survenir un grand frisson. C'était un frisson terrible; pendant une demi-heure, une heure, les malades étaient secoués dans leur lit, qui tremblait de la tête aux pieds. Ce grand frisson était accompagné d'une élévation considérable de la température, qui montait, en un grand accès de fièvre, jusqu'à 40, 41°. Puis à ce stade de chaleur succédait un dernier stade de sueurs profuses, la température tombait, l'accès était terminé. En quelques heures, tout était fini; le malade, un peu affaibli, reprenait le cours de sa fièvre traumatique.

Que s'était-il passé? Évidemment un déversement massif d'éléments toxiques dans la circulation. Le grand accès de fièvre marquait l'envahissement général de l'organisme et sa défense ; la défervescence et les sueurs terminales annonçaient à la fois et la victoire de l'organisme et ses efforts pour éliminer rapidement les toxines qui l'avaient envahi ; de même, dans les fièvres paludéennes, la mise en liberté dans la circulation des hématozoaires s'accompagne de défenses organiques analogues, avec des stades identiques de frisson, de chaleur et de sueur.

Or, dans l'infection purulente, ce déversement massif d'agents toxiques ne peut guère être le fait que de l'ouverture directe d'un abcès dans la circulation, et les phlébites suppurées représentent le mode habituel de ces déversements. Toutes les fois donc qu'un caillot septique détache ou désintègre son bout central vers le cœur pour de là infecter toute la circulation, ce déversement brusque s'accompagne d'une brusque défense organique, avec apparition des frissons, de la fièvre et des sueurs caractéristiques de cet accès défensif.

Ces conditions nous permettent de comprendre que les abcès dans l'infection purulente n'aient aucune périodicité réglée; ils surviennent à un moment quelconque, celui où le caillot se désagrège. Sur la feuille de température, on ne lira donc pas une courbe régulière, avec ascensions vespérales et défervescences du matin; il s'agit d'une courbe plus ou moins haute, entrecoupée à intervalles irréguliers par un grand accès, après lequel tout rentre provisoirement dans l'ordre.

Si l'état général du malade se remonte entre chaque accès, il ne se remonte pas cependant assez pour que, dans son ensemble, cet état général n'évolue pas vers l'affaiblissement progressif; ce sont, apparaissant peu à peu, les signes généraux de toutes les septicémies, et sur eux nous ne revenons plus. Nous voulons insister seulement sur ce qui caractérise surtout l'infection purulente, sur la production des abcès.

Les *abcès* évoluent d'une façon fort insidieuse. Les abcès profonds ne sont découverts souvent que lorsqu'ils ont acquis un volume considérable. Ceux qui frappent surtout, ce sont les abcès sous-cutanés et les abcès intra-articulaires. Peu de douleurs, peu ou pas de rougeur, mais un gonflement qui rapidement augmente; au toucher, pas d'empâtement périphérique, tout est mou, nettement fluctuant, franchement liquide. Si l'on n'intervient pas, l'abcès peut devenir énorme, s'étendre au loin, avant de parvenir à s'évacuer au dehors.

Ces formes graves de pyohémies sont vouées à une mort rapide; cependant, même autrefois, on citait des cas de guérison après des suppurations interminables, ce qui, à n'en pas douter, était la preuve d'un organisme particulièrement résistant. Aujourd'hui, nous voyons plus volontiers guérir les pyohémies, peut-être parce que nous ne connaissons plus les races microbiennes d'autrefois, mais surtout sans doute parce que nous sommes actuellement plus aptes à lutter contre elles.

En général, ce n'est pas un abcès qu'on observe, il s'en développe dix, quinze, trente et davantage; à peine un abcès est-il incisé d'un côté que deux autres apparaissent ailleurs. Les abcès profonds, abcès des reins, du foie, pleurésies purulentes, abcès du poumon, viennent abréger les jours de ces malheureux qui pourraient, sans cela, vivre pendant un ou deux mois, suppurant de partout et, jusque vers les derniers jours, cherchant à lutter encore.

Aujourd'hui, nous ne voyons plus qu'exceptionnellement l'infection purulente avec de semblables allures. Nous pouvons voir parfois encore des ébauches d'infection purulente, un grand frisson, même quelques abcès, — et cela surtout chez les puerpérales : — mais nous arrivons souvent à arrêter l'infection à son début. Pour que les infectées fassent du pus, il faut qu'elles aient une certaine résistance vitale, que n'ont pas celles qui font des septicémies aiguës, sans pus. La chose est vraie à ce point que souvent, chez une septicémique, l'infection change d'allure au moment où un ou plusieurs abcès se forment, comme s'il s'agissait ici de véritables « abcès de fixation », de ces abcès dont nous parlerons dans la suite.

Ce sont donc là de véritables pyohémies avortées, plutôt qu'atténuées. Quant aux pyohémies atténuées, elles existent, elles aussi. Sont-ils autre chose qu'une pyohémie atténuée, ces abcès mul-

tiples que l'on voit évoluer au décours des fièvres typhoïdes, des septicémies éberthiennes, et qui ne se caractérisent guère que par la sournoise apparition de suppurations froides, sans retentissement sur l'état général, comme si l'immunité acquise progressivement par l'organisme vis-à-vis de l'infection éberthienne faisait déjà sentir là son action? Et que d'éruptions pustuleuses, décrites encore récemment comme autant d'entités morbides, représentent simplement la marque superficielle, visible, d'une pyohémie bénigne dont la porte d'entrée a passé inaperçue.

APERÇU DES SEPTICÉMIES SUIVANT LEUR AGENT MICROBIEN (1).

Streptocoque. — Le streptocoque, l'agent habituel des septicémies puerpérales, dans lesquelles Pasteur l'isola du sang en 1879, a été bien étudié par Widal. Il est l'agent fréquent des septicémies chirurgicales (fractures compliquées, phlegmons diffus, etc.); il tient de plus sous sa dépendance les complications générales de l'érysipèle, la plupart de celles de la scarlatine, et toute une série de septicémies médicales dont le point de départ nous échappe.

Les septicémies streptococciques peuvent présenter toutes les allures, suraiguës, aiguës ou subaiguës; elles peuvent être septicémies pures, toxémies ou pyohémies. Les formes dans lesquelles on trouve des microbes dans le sang sont plus graves en général que celles dans lesquelles il s'agit de toxémie simple. D'une manière générale, les septicémies streptococciques sont particulièrement graves. Cependant elles peuvent être très atténuées, simuler la grippe (Enriquez), ou se manifester simplement par des éruptions cutanées, érythème polymorphe, érythème noueux, comme Sacquepée et Loiseleur en ont récemment rapporté deux cas (2).

Staphylocoque. — Il est un agent relativement fréquent des septicémies médicales, car sa porte d'entrée passe souvent inaperçue. Les portes d'entrée visibles sont en général des furoncles, un anthrax, nous n'osons dire une ostéomyélite, car il nous apparaît comme indiscutable que, dans les ostéomyélites accompagnées de septicémie, l'ostéomyélite indique simplement une localisation osseuse de l'infection généralisée. Les staphylococcies suraiguës et aiguës sont particulièrement bruyantes et graves; mais l'infection staphylococcique revêt plus volontiers l'allure de pyohémies atténuées et de septicémies chroniques.

Pneumocoque. — Les pneumococcies sont presque toujours consécutives à une localisation primitive du pneumocoque sur le poumon:

(1) Ce chapitre est en grande partie rédigé d'après la remarquable thèse de Lemierre : L'ensemensement du sang pendant la vie, Paris, 1904.

(2) Sacquepée et Loiseleur, Infections sanguines au cours des érythèmes infectieux primitifs : érythèmes streptococcique, entérococcique, tétragénique (*Soc. méd. des hôp.*, 9 mars 1906, p. 269). Bassard, Neuf cas de streptococcie sanguine, étude bactériologique et clinique, *Thèse de Lyon*, 1906.

bien qu'on mette aujourd'hui en doute la réalité de l'inoculation du pneumocoque par les voies respiratoires (1), la plupart des pneumococcies sont des pneumococcies pulmonaires ou pneumonies. C'est d'ailleurs dans le sang d'un pneumonique que Talamon isola, pour la première fois, l'agent pathogène de la maladie. Toutes les pneumonies ne s'accompagnent cependant pas de pénétration de pneumocoques dans le sang, mais, si l'on en croit Lemierre, celles qui pré-

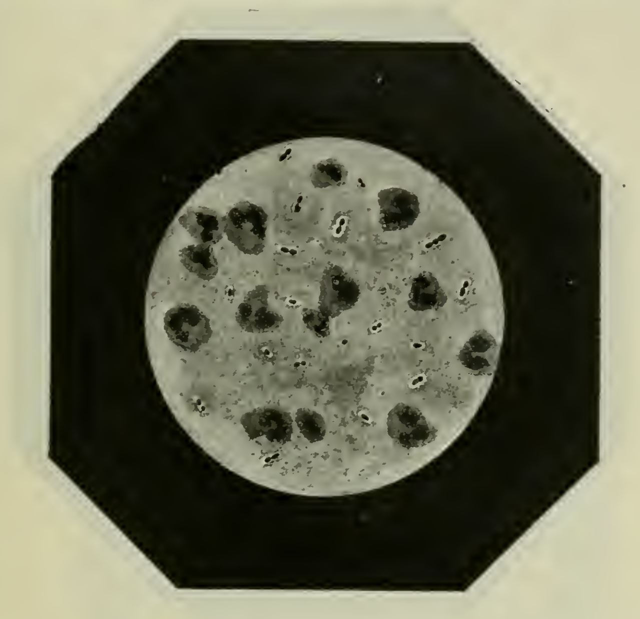


Fig. 10. — Pneumocoques dans le pus d'une péritonite suppurée. 1 000/1 (Macé).

sentent une infection sanguine sont en général plus graves que les autres.

L'action de la pneumococcie peut se faire sentir ailleurs que sur le poumon; la localisation principale porte assez fréquemment sur le péritoine, donnant une péritonite à pneumocoques indépendante de toute pneumonie. Enfin il peut exister des septicémies pneumococciques dont la porte d'entrée reste inconnue, et qui, sans localisation, présentent les allures typhoïdes habituelles; elles ne peuvent être reconnues que par l'examen du sang; ce sont des formes relativement rares.

Pneumo-bacille de Friedlander. — Il provoque rarement des septicémies; on n'en connaît qu'une trentaine d'exemples, consécutifs surtout à des infections pulmonaires à allures de pneumonie.

(1) Calmette, Vanstenberghe et Grysez, L'origine intestinale de la pneumonie et d'autres infections phlegmasiques du poumon (*Presse méd.*, 1er septembre 1906, p. 559).

Méningocoque. — Il n'existe que quatre observations de septicémies aiguës à méningocoques. Mais rappelons que, d'après Follet et Sacquepée (1), les méningites cérébro-spinales ne seraient pour la plupart que des septicémies méningococciques à porte d'entrée indifférente et à prédominance méningée.

Entérocoque. — Il est assez rarement (2) l'origine de septicé-

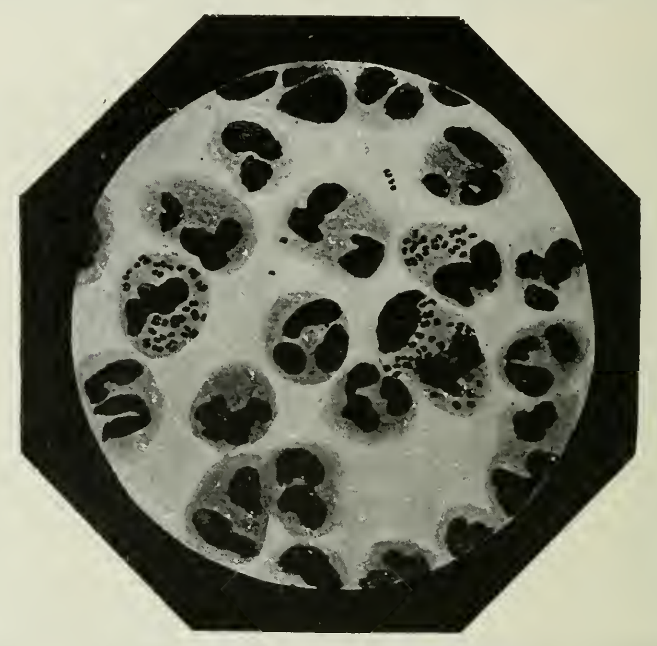


Fig. 11. — Pus blennorragique (d'après une photographie) 1 200/1. (Macé).

mies aiguës. Ces septicémies, quand elles existent, évoluent presque apyrétiques avec, de loin en loin, un grand accès simulant tout à fait la fièvre intermittente; l'état typhoïde est rarement accentué. Leur point de départ est surtout gastro-intestinal.

Si l'on en croit Triboulet et Coyon, l'entérocoque donnerait fréquemment des septicémies atténuées, à manifestations essentiellement articulaires, avec endocardites, qui répondraient tout à fait au type clinique du rhumatisme articulaire aigu franc. Ce rhumatisme ne serait donc qu'une septicémie à prédominance articulaire et fréquemment due à l'entérocoque. Il conviendrait ainsi de ne plus faire de distinctions absolues entre les pseudo-rhumatismes infec-

(1) Follet et Sacquepée, Sur les septicémies en général et les septicémies méningococciques en particulier (*Presse méd.*, 20 janvier 1906, p. 41).

(2) Trastour, L'entérocoque agent pathogène, *Thèse de Paris*, 1904. — Hudelo et Dehérain, Septicémie fébrile à forme de fièvre intermittente (entérococcie) (*Gaz. des hôp.*, 22 mars 1904, p. 325).

tieux et le rhumatisme aigu franc. Une pareille théorie est tout à fait séduisante, et nous ne doutons pas qu'elle ne soit bientôt admise par tous.

Gonocoque. — La septicémie gonococcique (1) tient sous sa dépendance toutes les complications générales de la blennorragie. Il est exceptionnel qu'elle prenne les allures d'une septicémie aiguë (une observation de Krause); elle évolue d'habitude comme une septicémie atténuée, à localisation surtout articulaire; sa gravité paraît liée essentiellement à la possibilité d'une endocardite à gonocoque, qui presque toujours est mortelle.

Tétragène. — Agent septicémique assez exceptionnel (une quinzaine d'observations), il donne surtout aux infections la forme pyohémique; mais il peut provoquer aussi des septicémies pures, ou prendre les allures d'un pseudo-rhumatisme infectieux. Il a tendance à provoquer des éruptions cutanées (Roger et Trémolières) (2).

Bacille d'Éberth (fig. 14). — Il est l'agent le plus fréquent des septi-

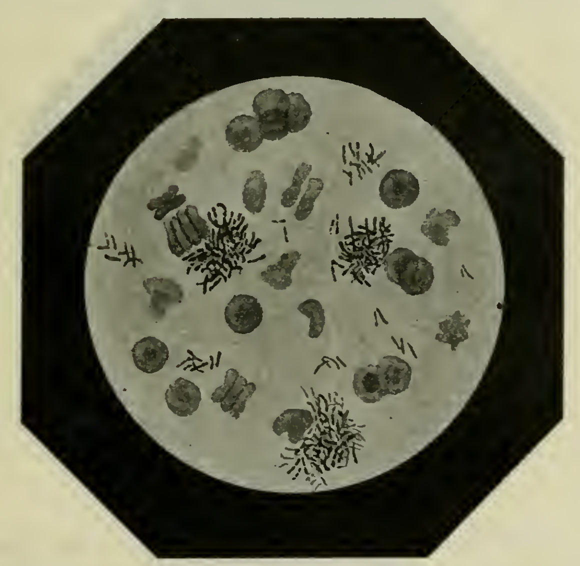


Fig. 12. — Agglutination d'une culture de *Bacille typhique* par le sang d'un homme atteint de fièvre typhoïde. 1 000/1 (Macé).

cémies aiguës, car c'est la septicémie éberthienne qui constitue la « fièvre typhoïde ». Au cours de la fièvre typhoïde, on rencontre d'une

(1) Lemierre et Faure-Beaulieu, Septicémie et pyohémie gonococciques (*Gaz. des hôp.*, 17 et 24 février 1906, p. 231 et 267).

(2) Roger et Trémolières, Septicémie à tétragènes (*Soc. méd. des hôp.*, 26 janvier 1906, p. 69). — Œttinger, Deux cas de septicémie à tétragènes (*Soc. méd. des hôp.*, 2 février 1906). — Josué et Lian, Septicémie à tétragènes (*Soc. méd. des hôp.* 23 février 1906, p. 188).

façon à peu près constante le bacille d'Éberth dans le sang. Nous n'avons pas à insister ici sur les allures de la fièvre éberthienne, mais nous tenons à bien montrer qu'elle n'est qu'une septicémie comme les autres, et qu'elle peut même être prise comme type des septicémies. Cependant elle est beaucoup moins souvent mortelle que la plupart des autres septicémies aiguës.

Le bacille d'Éberth peut d'ailleurs provoquer un peu toutes les formes des septicémies; en particulier, il provoque assez souvent une septico-pyohémie chronique, avec abcès cutanés ou osseux multiples à allures tout à fait insidieuses, qui peuvent survenir dans les mois qui suivent la septicémie éberthienne aiguë, et qui apparaissent très rarement en dehors de celle-ci.

Bacille paratyphique. — Il donne des septicémies très voisines de la fièvre éberthienne, mais à allures plus bénignes en général et à évolution plus rapidement terminée.

Bacterium coli. — Les septicémies colibacillaires (1) méritent d'in-

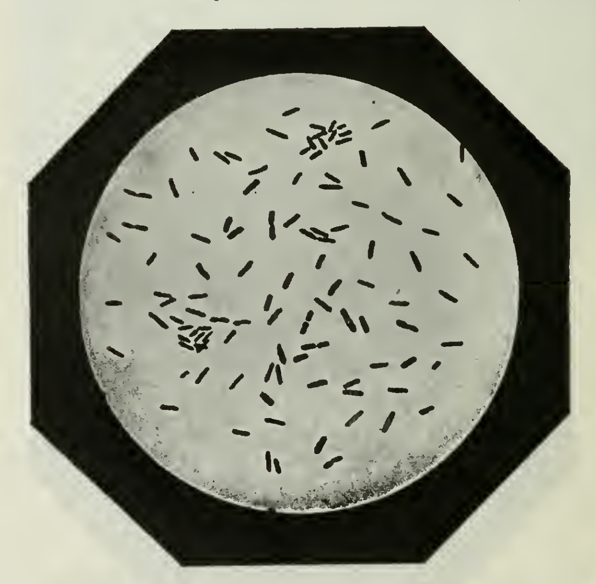


Fig. 13. — Colibacille d'une jeune culture en bouillon. 1 000/1 (Macé).

téresser très spécialement les chirurgiens; elles sont, en effet, avec les septicémies à streptocoques et à staphylocoques, celles que nous avons l'occasion d'observer le plus fréquemment. On les voit survenir à la suite de l'infection puerpérale; elles jouent un grand rôle dans les septicémies péritonéales post-opératoires, dans la septicémie suraiguë consécutive aux appendicites, etc.; c'est enfin le coli-

(1) Widal et Lemierre, Septicémies colibacillaires (*Gaz. des hôp.*, 19 juillet 1904, p. 801).

bacille qui est le plus souvent en cause dans les septicémies d'origine urinaire.

Les colibacilloses prennent souvent les allures d'une septicémie aiguë à forme typhoïde; elles peuvent prendre l'aspect d'une septico-pyohémie; elles sont parfois aussi des septicémies avortées, comme le montre le grand accès de fièvre de l'infection urinaire au cours duquel Hartmann et de Gennes (1889) et Albarran (1890), ont les premiers isolé le colibacille du sang.

Bacille pyocyanique. — Il existe quelques observations de septicémies à pyocyanique, bien que ce bacille soit en général peu pathogène pour l'homme; les six cas connus se sont terminés par la mort.

Bacille du charbon. — Nous verrons par la suite le rôle de l'infection du sang dans les accidents de la pustule maligne; elle vient changer du tout au tout le pronostic, qui reste relativement bénin tant que la bactéridie n'a pas pénétré dans le sang, et qui devient mortel lorsque la septicémie est déclarée.

Bacille de la peste. — Il pénètre dans le sang des pestiférés (fig. 14) d'une façon constante, semble-t-il (Calvert) : il y provoque soit une

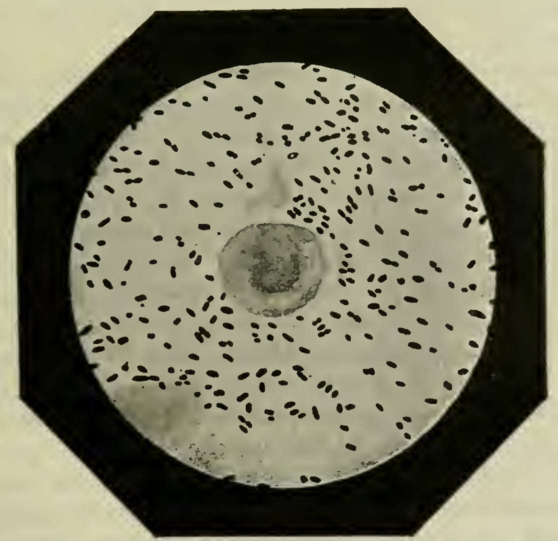


Fig. 14. — Bacille de la peste. Pus de bubon inguinal (d'après Yersin).

septicémie pure, soit une septico-pyohémie dont les abcès se localisent essentiellement dans les ganglions lymphatiques. La maladie paraît d'autant plus facilement mortelle que la pénétration du bacille dans le sang s'est effectuée d'une façon plus précoce.

Bacille de Koch. — Il fait des septicémies aiguës, à allures de fièvre typhoïde, les typho-bacilloses, comme les a nommées Landouzy; il provoque, d'autre part, des septico-pyohémies chroniques, accusées

par l'apparition simultanée de tuberculomes ou d'abcès froids multiples. Nous étudierons ces faits en détail dans l'article que nous consacrons plus loin à la tuberculose.

Bacille de la morve. — La forme de la morve dite farcin aigu est un type de septico-pyohémie commençant par un ensemble de réactions générales et aboutissant à la formation d'abcès multiples. On a rarement eu l'occasion, vu la rareté de l'affection, de constater l'existence du bacille de la morve dans le sang; mais toujours on en a trouvé lorsqu'on l'a convenablement cherché.

Actinomyces. — Longtemps localisée, l'infection actinomycosique peut, comme l'infection tuberculeuse, aboutir à une septicémie chronique avec production de foyers lointains d'aspect métastatique.

Blastomycètes. — D'ailleurs d'autres mycoses peuvent prendre les mêmes allures. Busse et Buschke ont publié, en 1894, un cas d'infection généralisée due à une levure ; tout récemment, Hudelo, Rubens-Duval et Lœderich (1) ont publié un nouveau cas de septicémie par blastomycose.

Treponema syphilitique. — Il tend à envahir rapidement le sang, et l'infection syphilitique n'est qu'une lente septicémie, nous le verrons par la suite.

Hématozoaire. — Lui aussi se porte immédiatement dans le sang. Nous tenons à le citer au moins ici, car l'accès de fièvre intermittente qui se produit au moment de la mise en liberté de l'hématozoaire dans le milieu sanguin ressemble absolument à tous les accès de fièvre que l'on observe au cours de toute une série des septicémies dont nous venons de donner un aperçu plus que rapide.

Anaérobies. — Bien que le sang soit un milieu essentiellement oxygéné, on connaît des cas d'envahissement du sang par des microbes anaérobies. Le vibrion septique y pénètre, à la phase terminale des gangrènes gazeuses. Rufus Coles (2) a trouvé de même le *Bacillus aerogenes capsulatus* dans un cas de gangrène gazeuse, et Roger et Garnier (3) viennent d'observer un autre anaérobie dans le sang d'un individu atteint d'occlusion intestinale.

Ajoutons que Achalme (4) a découvert, en 1891, au cours du rhumatisme articulaire aigu, un bacille anaérobie qui est peut-être bien, au même titre que le *Coccus* aérobie de Triboulet, l'agent des septicémies atténuées qui constituent le syndrome clinique de la fièvre rhumatismale polyarticulaire aiguë.

Rappelons que le bacille tétanique, essentiellement anaérobie, n'a

(1) Hudelo, Rubens-Duval et Lœderich, Étude d'un cas de blastomycose à foyers multiples (*Soc. méd. des hôp.*, 6 juillet 1906, p. 723).

(2) Rufus Coles, *John Hopkins Hosp. Bull.*, 1902, p. 244.

(3) Roger et Garnier, L'infection du sang dans l'occlusion intestinale (*Soc. méd. des hôp.*, 20 juillet 1906, p. 870).

(4) Achalme, *Soc. de biol.*, 21 juillet 1891.

jamais été trouvé dans le sang de l'homme ; il n'agit que par intoxication générale, il est essentiellement le microbe toxémique.

Si nous laissons de côté les anaérobies, nous voyons que, parmi les aérobies, un seul microbe semble incapable de créer des septicémies proprement dites, c'est-à-dire de pénétrer dans le sang, c'est le bacille diphtérique, qui, comme le tétanos, paraît essentiellement toxémique.

Encore ne faut-il pas exagérer les choses. Si le bacille diphtérique a l'habitude de respecter le milieu sanguin et de rester localisé à la porte d'entrée, on a pu exceptionnellement le déceler non seulement dans les viscères après la mort, mais dans le sang pendant la vie (Roosen-Runge) (1).

DIAGNOSTIC. — La constatation d'une série de signes généraux : modifications thermiques, troubles cardiaques, anxiété respiratoire, délire, etc., permet à peu près à coup sûr de porter le diagnostic de septicémie. Il est cependant des erreurs possibles.

Le *choc traumatique* ou post-opératoire ressemble de très près à certaines septicémies suraiguës hypothermiques ; le départ entre les deux est singulièrement difficile à faire ; il nous paraît, en tout cas, certain que beaucoup de soi-disant chocs post-opératoires relèvent plus de la septicémie que de toute autre chose.

Le *délire traumatique* n'est de même, dans bien des cas, que l'indice d'une septicémie à allures cérébrales ou méningitiques. Cependant il est des délires traumatiques qui sont indépendants de tout élément septique, le délire alcoolique en particulier. Il est parfois très difficile de rattacher chez un blessé le délire à sa véritable cause.

La fièvre est-elle toujours un indice d'infection, ou n'existe-il pas de véritables *fièvres traumatiques*, dans le sens propre du mot, indépendantes de toute intoxication microbienne, La réalité de cette fièvre aseptique semble bien prouvée à l'heure actuelle, en particulier dans les cas d'épanchements sanguins, et on connaît les fièvres des fractures fermées. Nous n'insistons pas davantage, ces problèmes étant discutés en une autre partie de ce fascicule. Mais il importait que nous montrions les difficultés fréquentes de pareils diagnostics pour arriver à cette conclusion, c'est que les chirurgiens n'ont jamais le droit de mettre des accidents post-opératoires sur le compte du choc ou de quelque accident analogue, tant qu'ils n'ont pas eu la preuve que ces accidents n'étaient pas de nature septicémique.

Ces cas difficiles mis à part, ce n'est pas en général le diagnostic de septicémie qui est difficile, mais le *diagnostic de la cause de cette septicémie* et *celui de sa nature*.

A prendre les choses superficiellement, nous voyons en effet que

(1) Roosen-Runge, *Munch. med. Wochenschr.*, 21 juillet 1903, p. 1252.

des quantités de septicémies peuvent être classées, d'après leurs symptômes prédominants, comme endocardites, comme méningites, comme pseudo-rhumatismes infectieux, ou même comme rhumatisme aigu franc ; beaucoup ont tout à fait les allures d'une fièvre typhoïde ; d'autres simulent à s'y méprendre des accès de fièvre intermittente, etc.

Mais il est des individus prédisposés qui font, à l'occasion d'un traumatisme ou d'une infection légère, un accès de fièvre paludéenne, une crise de rhumatisme articulaire aigu, une attaque de *delirium tremens.* On peut être facilement trompé et attribuer à l'infection « ces rappels de diathèse », sur lesquels insistait tant Verneuil. Il est bien certain, d'ailleurs, que ces manifestations ne sont jamais absolument indépendantes de l'infection en cours ; elles la canalisent, si l'on peut dire, l'orientent dans un sens donné, mais dépendent toujours plus ou moins d'elle. Quelle est, en pareil cas, la part de l'infection causale ? C'est là ce que le chirurgien devra chercher à discerner. En fait, bien des diagnostics resteront en suspens tant qu'on ne s'adressera qu'au seul examen clinique : tant de septicémies diverses font des réactions cliniques analogues !

Dans bien des cas, l'*origine de l'infection* est facile à trouver : il existe une infection utérine, puerpérale ou non, une infection urinaire, un abcès, un phlegmon ; c'est évidemment là qu'il faut chercher le point de départ. Il y a quelques années, alors qu'on ne faisait pas encore de cultures systématiques du sang, l'un de nous a eu l'occasion de suivre une malade, atteinte à la suite d'une fausse couche d'une septicémie typhoïde, et l'on avait cru qu'il s'agissait d'une infection d'origine puerpérale, bien que les signes utérins ne fussent pas très accentués. Cependant le séro-diagnostic de Widal devenait positif vers le douzième jour, et la défervescence apparaissait à la fin du troisième septennaire à la façon habituelle ; c'était donc en présence d'une fièvre typhoïde véritable que nous nous étions trouvés.

Sauf les cas de toxémies pures, *le diagnostic de la septicémie sera fait par les méthodes de culture du sang en ballon.* Une seule recherche suffira souvent dans les cas de septicémies très accusées ; si les microbes répandus dans le sang sont peu abondants, ou ne font qu'y passer, on pourra être amené à pratiquer à plusieurs reprises ces recherches.

Mais il n'importe pas seulement de rechercher l'envahissement du sang chez les individus profondément intoxiqués, il faut savoir le chercher chez tous les individus présentant des infections passagères, au cours d'un accès de fièvre, avec ou sans délire, et aussi chez les individus atteints d'infections chroniques ; on sera souvent très surpris de constater l'existence d'une septicémie tout à fait inattendue.

En règle générale, toutes les fois qu'on observe une infection sur un point de l'organisme qui n'est pas en communication avec l'extérieur : os, articulations, muscles, etc., si surtout on observe plusieurs foyers infectieux de cet ordre à distance les uns des autres, on a le droit de penser que seule une infection sanguine est capable de les expliquer tous.

PRONOSTIC. — La gravité des septicémies varie suivant leurs allures, les septicémies suraiguës étant constamment mortelles. Elle varie suivant les localisations de la septicémie : les localisations sur l'endocarde, les méninges, le foie, les reins, sont certainement plus graves que les lésions articulaires ou sous-cutanées. Elle varie enfin suivant la nature de l'agent septicémique : les septicémies à bacilles d'Éberth sont relativement bénignes, si on les compare aux septicémies à colibacilles, à streptocoques, etc.

Peut-on établir un pronostic suivant la façon dont les microbes se comportent vis-à-vis du sang, c'est-à-dire suivant qu'il s'agit d'une toxémie pure ou d'une bactérihémie? Il semble bien que, pour un certain nombre d'infections : streptocoque, pneumocoque, staphylocoque, par exemple, la gravité soit maxima lorsque des microbes existent dans le sang. Dans le charbon, la peste, etc., la gravité en pareil cas devient beaucoup plus considérable, c'est la mort à peu près certaine. Mais il est difficile de donner une formule absolument générale.

L'examen du sang peut nous fournir d'autres indications. Dans les septicémies graves, il existe souvent une hypoleucocytose qui est du plus fâcheux pronostic. L'hyperleucocytose est au contraire un bon indice, et, tant qu'elle persiste, on a le droit de ne pas perdre tout espoir.

TRAITEMENT. — Il comporte deux points :

1° Suppression, si possible, de l'infection locale, porte d'entrée de la septicémie ;

2° Action sur l'infection générale.

Action locale. — Cette méthode, non applicable aux septicémies médicales, dans lesquelles la porte d'entrée passe inaperçue ou reste inaccessible, trouve en chirurgie des applications fréquentes : ouvertures d'abcès, incisions de phlegmons, nettoyages utérins, etc., auxquels on joint l'action locale des antiseptiques, ou tout au moins l'action mécanique de l'eau bouillie, et l'on sait les excellents résultats que donne dans l'infection puerpérale l'irrigation continue. Dans les infections suraiguës, on peut même être conduit à proposer davantage et à tenter une suppression radicale de l'organe primitivement infecté : amputations, hystérectomie, etc. Si les hystérectomies n'ont pas donné dans l'infection puerpérale les résultats qu'on

en attendait, il est certain que les amputations ont sauvé plus d'un individu au cours d'un phlegmon diffus ou d'une gangrène gazeuse.

L'action locale joue certainement un rôle considérable dans l'évolution des septicémies. Si elle ne supprime pas la quantité de poison introduite déjà dans le sang, elle empêche des introductions nouvelles : si nous ne voyons plus aujourd'hui l'infection purulente post-opératoire, c'est que nous savons agir à temps sur des accidents qui jadis aboutissaient à la pyohémie par des inoculations successives.

Action générale. — 1° Sérothérapies spécifiques. — L'avenir du traitement des septicémies réside certainement dans les méthodes sérothérapiques (1). Un temps viendra sans doute où l'on pourra opposer à chaque agent septicémique un sérum spécifique, qui amènera dans le sang la destruction ou tout au moins la neutralisation rapide des substances toxiques produites par les microbes.

Nous ne possédons encore que fort peu de sérums, et, à vrai dire, nous n'en possédons guère qu'un qui ait fait absolument ses preuves de sérum curatif, c'est le sérum antidiphtérique. Les sérums antipesteux, anticharbonneux, anti-éberthiens donnent des résultats très variables. Ici, d'ailleurs, un seul de ces sérums nous intéresse pratiquement, c'est le sérum antistreptococcique.

Or le sérum antistreptococcique, tel qu'il est préparé par Marmorek, donne des résultats extrêmement dissemblables ; il est, disons-le tout de suite, le plus souvent sans aucun effet appréciable sur les infections à streptocoques ; il arrive cependant parfois qu'une amélioration subite succède aux injections de sérum. Est-ce une simple coïncidence, ou doit-on expliquer la chose par ce fait que les sérums, d'une exquise spécificité, n'agissent que sur les familles microbiennes identiquement semblables à celles qui ont servi à préparer le sérum ? La chose est possible en matière de streptococcie, car nous savons combien il existe de races voisines de streptocoques.

Ces considérations seraient faites pour nous rendre un peu hésitants sur l'avenir des sérothérapies, si nous ne connaissions l'innocuité des injections de sérum, qui nous permettront sans doute de faire plus tard à un individu infecté toute une série d'injections dans lesquelles l'organisme saura discerner celle qui lui convient. En fait, il est aux sérothérapies futures un seul reproche, — et contre celui-là on ne pourra sans doute jamais rien, — c'est que bien souvent on commencera le combat trop tard. Lorsque des lésions irrémédiables sont produites au niveau du cœur, du rein, du foie, du cerveau, peu importe qu'on détruise dans le sang les agents même de l'infection : la besogne de ces agents est déjà faite, et leur destruction trop tardive ne sauvera rien.

Ceci dit, n'oublions pas que nous parlons ici des inconvénients

(1) Voy. Infections en général.

futurs d'une méthode dont nous ne possédons encore, à l'heure actuelle, que les moindres avantages, et que le progrès consistera à accroître peu à peu le domaine des sérothérapies.

2° Médications spécifiques. — Nous possédons certains agents, non sérothérapiques, que l'on peut considérer comme les antiseptiques spécifiques de tel ou tel ordre d'infection : la quinine agit dans les septicémies paludéennes; le mercure, quoique moins spécifique, agit nettement dans la septicémie syphilitique. Mais ce sont là des exemples qui jusqu'à présent sont restés isolés.

3° Médications générales non spécifiques. — Dans la majorité des cas, nous sommes réduits à faire à nos septicémiques des traitements généraux qui n'ont rien de spécifique, et qui consistent, les uns à diminuer autant que possible la quantité d'éléments toxiques en circulation dans le sang, les autres à soutenir l'organisme de manière à l'aider dans sa lutte contre l'infection.

La saignée, les lavages du sang surtout, répondent au premier desideratum. Les injections massives de sérum physiologique favorisent certainement l'élimination des principes toxiques, et c'est souvent sur elles que nous comptons avant tout pour relever nos infectés. La caféine qui soutient le cœur, les bains froids, le grand air et la lumière, applicables seulement dans les septicémies subaiguës, répondent à la deuxième indication et rendent d'utiles services.

Mais, dans ces dernières années, de nouvelles thérapeutiques sont nées, basées les unes sur l'action antiseptique de certaines substances introduites dans le sang, basées surtout la plupart sur la possibilité de provoquer artificiellement une exagération du nombre et de la résistance des globules blancs défenseurs. Ces dernières méthodes ont reçu le nom de méthodes leucothérapiques.

Introduction sanguine des antiseptiques. — Baccelli a, depuis plusieurs années, étendu à toutes les infections sa méthode des injections intraveineuses de sublimé qu'il appliquait jadis seulement à la syphilis et au tétanos. On ferait chaque jour deux à trois injections de 2 à 3 milligrammes de sublimé chacune : Cucherini (1) aurait obtenu, dans certains cas d'infection puerpérale en particulier, des améliorations remarquables et parfois tout à fait brusques.

Mais c'est surtout l'agent colloïdal ou collargol (Crédé) (2) qu'on a préconisé et essayé en France (Netter) (3). Nous n'avons pas à expli-

(1) Cucherini, Les injections endoveineuses de sublimé suivant la méthode de Baccelli dans les maladies infectieuses (*Policlinico*, 27 juillet 1905). — Mariani, Les théories modernes sur l'immunité et les injections endo-veineuses de sublimé (*Presse méd.*, 20 octobre 1906, p. 676).

(2) Crédé, Silber als inneres und ausseres Antisepticum (*Arch. für klin. Chir.*, 1897).

(3) Netter, *Soc. méd. des hôp.*, décembre 1902. — Pasqueron de Pommervault, De l'emploi du collargol dans les septicémies puerpérales, *Thèse de Paris*, 1904.

quer ici comment l'état colloïdal permet l'absorption de toute une série de métaux absolument insolubles dans les liquides organiques, et comment d'autres colloïdes que le collargol pourraient apparemment jouer un rôle analogue (1). Mais nous devons montrer, avec Robin et Bardet (2), que tous les collargols ne sont pas comparables; ils agissent surtout suivant les dimensions des granules de colloïde qui les composent, le maximum d'action étant réservé aux granules les plus fins. Les solutions de collargol rouge brun auraient des granules plus petits que les solutions vert-olive.

C'est peut-être ainsi que l'on peut expliquer les résultats si différents obtenus par divers auteurs : tandis que pour les uns le collargol ferait merveille, les autres lui dénient toute espèce d'influence.

Nous pensons cependant que, dans les septicémies graves, on est autorisé à employer le collargol, qui s'est toujours, au moins, montré inoffensif. On se sert soit de frictions avec une pommade au collargol :

Frictions.

Collargol	30 grammes.
Lanoline	30 —
Axonge	70 —

6 à 8 grammes pour les adultes, 1 à 3 fois par jour.

soit de collargol liquide qu'on injecte directement dans les veines :

Solutions.

De 1 à 2 p. 100.
2 à 10 centimètres cubes à la fois.

Leucothérapie. — On désigne sous ce nom (3) une méthode thérapeutique qui consiste à provoquer artificiellement, dans les maladies infectieuses pour lesquelles nous ne possédons pas de sérum spécifique, une leucocytose destinée à augmenter les réactions naturelles de l'organisme contre les infections microbiennes (4). La saignée, les injections de sérum physiologique, les bains froids provoquent une assez forte leucocytose; mais les agents essentiels des leucothérapies sont les albumines phosphorées, les nucléines en particulier; elles auraient donné, entre les mains de Hofbauer (1896), des résultats heureux dans les infections puerpérales.

— Œttinger et Malloizel, Septicémie streptococcique, injections de collargol (*Soc. méd. des hôp.*, 23 février 1906, p. 201).

(1) Cernovodiame et Victor Henri, Action de l'agent colloïdal sur quelques microbes pathogènes. Importance du mode de préparation et de la grosseur des granules de colloïde (*Soc. de biol.*, 21 juillet 1906, p. 122). — Iscovesco, Des colloïdes, leur importance biologique (*Presse méd.*, 3 mars 1906, p. 137).

(2) Albert Robin et Bardet, Action des métaux à l'état colloïdal et des oxydases artificielles sur l'évolution des maladies infectieuses (*Acad. des Sc.*, 5 avril 1904).

(3) Labbé, Les essais de leucothérapie dans les infections (*Presse méd.*, 21 juillet 1903).

(4) Mougeot, La leucothérapie (*Arch. gén. de méd.*, 13 février 1906, p. 385)

Peut-être l'avenir est-il dans le traitement préventif des septicémies puerpérales ou chirurgicales ; Mickulicz (1904) ne nous a-t-il pas montré que, sept heures après l'injection sous-cutanée d'acide nucléinique, le cobaye est capable de résister à l'inoculation intrapéritonéale de doses vingt fois mortelles de colibacille. Chirurgicalement, il applique cette leucothérapie chirurgicale préventive par l'injection sous-cutanée, douze heures avant l'opération, de 50 centimètres cubes d'une solution d'acide nucléinique à 2 p. 100. R. Petit (1) préconise de même, depuis plusieurs années, les injections intrapéritonéales de sérum de cheval, qui provoqueraient elles aussi une forte leucocytose.

Indiquons enfin que les *abcès de fixation* obtenus par Fochier dans les septicémies graves, au moyen d'injections d'essence de térébenthine, semblent devoir leur action heureuse non seulement à ce qu'ils fixent une certaine quantité d'éléments toxiques, dont ils permettent ainsi l'élimination, mais surtout à ce qu'ils provoquent une leucocytose très active (2).

II. — PHLEGMONS.

I. — GÉNÉRALITÉS SUR LES PHLEGMONS.

DÉFINITION. — On désigne sous le nom de phlegmon l'ensemble des phénomènes qui marquent l'inflammation en général et l'inflammation du tissu cellulaire en particulier.

ÉTIOLOGIE. — Ce que nous avons dit au chapitre des infections en général nous permet d'être brefs ici sur les causes des inflammations du tissu cellulaire.

Sauf exception, qui peut être négligée en pratique, l'inflammation du tissu cellulaire est d'origine microbienne, et la plupart des microbes sont capables de la provoquer. Il n'y a donc pas un microbe du phlegmon, mais toute une série de microbes en présence desquels le tissu cellulaire réagit de façons à peu près analogues ; c'est cette réaction inflammatoire qui constitue les phlegmons.

De fait, il est peu de microbes qui, introduits dans le tissu cellulaire, n'y provoquent l'apparition des phénomènes phlegmoneux. Seulement beaucoup de ces microbes donnent au phlegmon dont ils sont cause des allures un peu spéciales qui le font décrire à part.

C'est ainsi que la bactéridie charbonneuse provoque des phleg-

(1) R. Petit, *Semaine méd.*, 1902, p. 7. — Nazim, De l'infection en chirurgie et son traitement par le sérum de Petit, *Thèse de Paris*, 1906.

(2) Lemoine, Traitement du catarrhe suffocant par les abcès de fixation (*Soc. méd. des hôp.*, 3 mars 1905). — Arnozan et Carles, Quelques remarques nouvelles sur les abcès de fixation (*Province méd.*, 23 décembre 1905, p. 77).

mons suraigus, auxquels on donne le nom spécial d'œdème malin ; et ne s'agit-il pas de véritables phlegmons chroniques dans ces inflammations traînantes du tissu conjonctif que l'on désigne sous le nom de gommes tuberculeuses, ou syphilitiques, ou d'actinomycose? Il est cependant très naturel de décrire ces inflammations diverses du tissu cellulaire avec chacune des infections spécifiques qui leur donnent naissance.

Mais nous tenons à insister sur ce fait que ces phlegmons, pour spécifiques qu'ils soient, n'en sont pas moins des phlegmons dont la nature véritable est souvent en clinique des plus difficiles à affirmer. Par contre, nous ne nous croyons plus en droit de décrire absolument à part, comme la chose est faite dans tous nos livres classiques, les phlegmons gazeux désignés habituellement sous le nom de gangrène gazeuse. La chose était rationnelle autrefois, lorsqu'on croyait que tout phlegmon gazeux était causé par le vibrion septique : la gangrène gazeuse était dans ces conditions une infection à allures spéciales causée par un agent spécifique. Mais le vibrion n'est pas l'agent pathogène exclusif des gangrènes gazeuses, et le phlegmon gazeux mérite d'être décrit à côté des autres phlegmons : il n'est qu'un mode spécial de réaction du tissu cellulaire vis-à-vis d'une série de microbes dont le nombre va d'année en année en croissant.

Si donc, au point de vue purement spéculatif, il est préférable de décrire les phlegmons suivant leur agent causal ; nous sommes encore, au point de vue clinique, obligés de classer les phlegmons suivant leurs allures symptomatiques et de les diviser en phlegmons aigus circonscrits, de tous les plus fréquents, en phlegmons suraigus diffus, parmi lesquels les phlegmons diffus gazeux ou gangrènes gazeuses méritent une place à part, et enfin en phlegmons chroniques.

Agents pathogènes. — Si aucune des formes de phlegmons que nous avons à décrire ici n'a son microbe spécifique, il n'en est pas moins vrai qu'elles ont, tout au moins certaines d'entre elles, leur microbe habituel.

Les phlegmons suraigus sont essentiellement sous la dépendance du streptocoque, les phlegmons aigus sous celle du streptocoque et du staphylocoque, les phlegmons chroniques sous celle du staphylocoque, tandis que les phlegmons gazeux ressortissent avant tout du vibrion septique.

Mais, nous le répétons, ce ne sont là que les agents habituels de ces diverses réactions inflammatoires du tissu conjonctif : aucune de ces réactions n'est spécifique, et il n'existe pas plus un microbe du phlegmon diffus qu'il n'existe un microbe du phlegmon circonscrit ; de même il n'existe pas plus un microbe du phlegmon gazeux qu'il n'en existe un spécial au phlegmon chronique.

Dans les phlegmons diffus, on trouve assez souvent, au lieu du streptocoque, le staphylocoque, le colibacille, etc. La plupart des microbes peuvent être agents du phlegmon aigu : le bacille d'Éberth, le pneumocoque, le gonocoque, etc. — Dans les phlegmons chroniques, on a trouvé du bacille diphtérique, mais aussi du streptocoque, et nous ne parlons pas de tous les phlegmons chroniques à bacilles de Koch, à champignons du genre Actinomycès ou autres. Quant aux phlegmons gazeux, ce sont ceux dont la spécificité est restée debout le plus longtemps ; jusqu'à ces dernières années, on admettait que la « gangrène gazeuse » était une infection nettement spécifique. Mais il n'est plus possible d'admettre aujourd'hui cette spécificité. A côté du vibrion septique de Pasteur, dont Chauveau et Arloing (1) avaient fait l'agent spécifique de la gangrène gazeuse, on a trouvé dans les phlegmons gazeux d'autres anaérobies, le *Bacillus phlegmonis emphysematosus* de Frankel, le *Bacillus perfringens* de Veillon et Zuber, le *Pseudo-œdem Bacillus* de Liborius, etc.

Bien plus, on a constaté que la gangrène gazeuse pouvait être sous la dépendance de microbes auxquels on avait jusqu'alors dénié la faculté de provoquer le développement des gaz dans les tissus, les microbes aérobies; tels sont pourtant la bactérie septique aérobie de Lecène et Legros (2), le *Bacillus œdematis aerobicus* de Klein, le *Bacillus pseudo-œdematis maligne* de San Felice, etc.

Il n'est pas jusqu'aux microbes habituellement pyogènes, ceux que nous rencontrons si fréquemment dans les phlegmons circonscrits, dans les phlegmons diffus, qui ne puissent provoquer à leur heure des phlegmons gazeux : le streptocoque (Roger), le staphylocoque (Godwin, Seydel, Buchner), voire le *Proteus*.

Et nous voyons, en définitive, qu'un même microbe, comme le streptocoque, peut provoquer dans le tissu conjonctif toute cette série de réactions qui va du phlegmon chronique simulateur de néoplasmes jusqu'au phlegmon suraigu essentiellement septicémique, en passant par le phlegmon aigu aux lésions rapidement circonscrites. Nous le retrouvons même dans les phlegmons gangreneux, abandonnant ses facultés essentiellement pyogènes pour devenir, comme dit Roger (3), accidentellement nécrophore. Avons-nous besoin d'autres preuves pour affirmer que les diverses espèces de phlegmons dépendent moins de la nature même des microbes en cause que de la virulence de ces microbes; tel microbe, à virulence

(1) Chauveau et Arloing, Étude expérimentale sur la septicémie gangreneuse (*Acad. de méd.*, 1884, p. 604).

(2) Legros, Recherches bactériologiques sur les gangrènes gazeuzes aiguës, *Thèse de Paris*, 1902.

(3) Roger, Maladies infectieuses, Paris, 1902, t. I, p. 385.

très atténuée, ne provoquera qu'un phlegmon chronique (1), alors que plus virulent il sera la cause d'une inflammation aiguë ; alors enfin que, très virulent, c'est un phlegmon suraigu qu'il déclanchera, parfois même un phlegmon gazeux.

Nous n'avons pas à revenir ici sur les conditions qui tiennent sous leur dépendance la virulence d'un microbe ; nous rappelons seulement que les associations microbiennes sont fréquemment en cause en pareil cas, et aussi que la virulence d'un microbe est fonction de deux éléments, d'une part de sa vitalité propre, d'autre part de la résistance du terrain sur lequel il se trouve déposé. Si donc un microbe très actif par lui-même peut arriver à provoquer une infection suraiguë même sur un terrain résistant, il n'en est pas moins vrai que, dans la grande majorité des cas, ce sont les surmenés et les intoxiqués, alcooliques, diabétiques, albuminuriques, qui font des phlegmons suraigus, voire des phlegmons gangreneux. L'expérience de Odo Budjwid est classique, qui provoque au moyen du staphylocoque doré des gangrènes gazeuzes chez les animaux, à condition de les avoir rendus préalablement glycosuriques. En tout cas, ces phlegmons, sur ces terrains débilités, prennent souvent des allures très graves, alors qu'ils auraient pu n'être qu'une inflammation circonscrite, sur un terrain susceptible de se défendre.

Mode d'inoculation du tissu cellulaire. — On peut distinguer une inoculation directe et une inoculation indirecte.

L'inoculation directe se fait par l'intermédiaire d'une perte de substance, d'une plaie parfois imperceptible, siégeant sur les téguments ou plus rarement sur les muqueuses.

Les piqûres malpropres, les piqûres d'autopsie en particulier, sont fréquemment en cause. C'est souvent aussi au niveau de foyers traumatiques largement contus, anfractueux, souillés de terre, tels que les réalisent les fractures ouvertes des membres, que se développent les phlegmons suraigus et les phlegmons gangreneux. Pasteur avait insisté à juste titre sur le rôle joué par l'introduction de la terre dans les plaies, en montrant que le vibrion septique, l'agent habituel de l'infection en pareil cas, est un hôte de la terre.

L'inoculation, même dans les cas de plaie, est très souvent indirecte : le phlegmon se développe dans le tissu cellulaire, parce que c'est dans le tissu cellulaire que s'étalent et que cheminent les lymphatiques, collecteurs de cellules blanches et partant de microbes, et parce que dans le tissu cellulaire sont enfouis les ganglions, lieux d'arrêt des microbes ; enfin le tissu conjonctif ne double-t-il pas la plupart des organes séreux, bourses séreuses et gaines tendineuses, véritables annexes du système lymphatique? C'est donc le plus souvent à l'occasion d'une lymphangite réticulaire ou tronculaire, ou à l'occasion d'une adénite, que le tissu cel-

(1) Quénu, *Soc. de chir.*, 1896.

lulaire s'enflamme et que le phlegmon apparaît. Dans le cas très fréquent d'inflammation périganglionnaire, on donne à l'inflammation le nom d'adéno-phlegmon.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — *Siège.* — Le phlegmon étant l'inflammation du tissu cellulaire, on peut rencontrer des phlegmons partout où il existe du tissu cellulaire, c'est-à-dire, sauf quelques exceptions, dans tous les points de l'organisme.

On les observe surtout au niveau des membres et du cou, et ils peuvent y être superficiels, sus-aponévrotiques, ou profonds, sous-aponévrotiques; les larges lames de tissu cellulaire qui s'étalent dans ces régions suffisent à expliquer cette localisation prédominante. Mais on en rencontre ailleurs aussi : dans le tissu cellulaire du périnée et des bourses (infiltration d'urine), dans le tissu cellulo-adipeux de la fosse ischio-rectale, dans les espaces conjonctifs du petit bassin et de la fosse iliaque, dans la fosse lombaire, et en particulier dans le tissu graisseux du rein, où ils constituent les phlegmons périnéphrétiques. D'autres siègent dans le médiastin, d'autres encore dans le plancher de la bouche, où ils provoquent le syndrome de l'angine de Ludwig; d'autres enfin, dans le coussinet graisseux des cavités orbitaires ; et nous n'avons cité que les localisations essentielles.

Tous ces phlegmons profonds seront décrits à part dans ce traité, suivant les régions qu'ils intéressent, et nous ne reviendrons plus sur eux.

Nous bornerons ici notre description anx phlegmons en général; c'est au niveau des membres que nous en pourrons trouver les exemples les plus typiques.

Anatomie macroscopique. — Le phlegmon est d'abord une infiltration œdémateuse du tissu conjonctif. A la coupe, on constate que l'espace conjonctif normal est transformé en un bloc de tissu assez ferme, d'un rose jaunâtre, dont la tranche saigne du fait de la vaso-dilatation des vaisseaux qui parcourent sa trame.

Le phlegmon diffus est constitué par une infiltration particulièrement œdémateuse ; la surface de coupe est gélatiniforme, tremblottante, presque translucide; l'infiltration s'étend au loin, sans aucune limite appréciable.

Le phlegmon aigu circonscrit est beaucoup plus ferme ; il donne à la coupe la sensation de tissus lardacés, et l'on peut dire d'une façon générale que, plus le développement est lent, moins le phlegmon est aigu, plus sa consistance augmente.

A la périphérie du phlegmon circonscrit, il y a toujours une limite, non pas absolument précise, mais enfin une limite grossière, que l'on ne rencontre pas dans les phlegmons diffus.

Le phlegmon chronique est de tous le plus ferme; il a parfois

la dureté du bois, ce qui a fait donner par Reclus à cette variété extrême le nom de phlegmon ligneux.

Quant au phlegmon gazeux, il demande à être rapproché du phlegmon diffus : lui aussi, il provoque une infiltration diffuse, mais c'est une infiltration d'un liquide roussâtre et mêlé de gaz, d'odeur infecte, dû à la décomposition même des tissus.

Anatomie microscopique. — L'exsudat phlegmoneux est constitué par l'infiltration, entre les mailles conjonctives, d'une accumulation de globules blancs, de microbes et de lymphe transsudée. Nous ne revenons pas sur les phénomènes de lutte qui se passent à ce moment dans ce tissu, nous les avons suffisamment étudiés dans le chapitre que nous avons consacré aux infections en général. Deux points seulement méritent d'être rappelés : les lésions s'étendent du centre à la périphérie ; c'est à la périphérie qu'on trouve le plus grand nombre de microbes et les phagocytoses les plus actives, tandis qu'au centre on peut entrevoir déjà les résultats de la lutte de l'organisme contre les microbes, aboutissant soit à la résolution, soit à la suppuration.

D'autre part, il importe de bien spécifier que, dans les phlegmons diffus, la défense leucocytaire n'a pas l'énergie qu'elle présente dans les phlegmons circonscrits, et c'est à cette moindre défense qu'on peut rattacher la diffusion rapide des agents d'infection.

Évolution anatomique. — Si l'intoxication est peu considérable, les cellules lymphatiques de l'organisme sont rapidement victorieuses de l'agent d'infection ; l'exsudat se résorbe peu à peu, entraînant avec lui les quelques cellules mortes au moment du premier choc ; le phlegmon se termine par *résolution.*

Si l'intoxication est plus accentuée, les globules blancs sont tués en masse ; l'accumulation des cellules ainsi tuées constitue un abcès : le phlegmon se termine par *suppuration.*

Résolution, suppuration, ce sont là les deux modes opposés de terminaison dans les phlegmons habituels, les phlegmons aigus circonscrits.

Dans les phlegmons chroniques, la terminaison est bien aussi l'un de ces modes, mais elle est lente ; la lutte est lente entre les microbes et les cellules de l'organisme : il s'installe là comme une sorte de symbiose qui néanmoins se termine soit par résolution, soit par suppuration, mais seulement après une période d'induration extrêmement longue en général.

Dans les phlegmons diffus suraigus, plusieurs éventualités peuvent se produire :

1° L'intoxication est absolument suraiguë. La réaction locale des tissus est minime, et la mort survient par intoxication générale, par septicémie, avant que les lésions locales aient dépassé le stade d'œdème gélatineux dont nous parlons plus haut ;

2° Si l'intoxication est moins rapide, si la défense des tissus a eu le temps de s'organiser, on le constate par l'apparition d'une suppuration diffuse. La nappe gélatineuse se transforme en une vaste nappe purulente, et l'on observe tous les stades entre l'œdème gélatineux gris rosé, l'œdème jaunâtre ou jaune verdâtre, déjà infiltré de pus, et la formation de foyers purulents francs. Mais, en beaucoup des points du tissu cellulaire infecté, ce stade de suppuration franche n'est pas atteint; le tissu est éliminé en masse sous forme de lambeaux sphacélés, effilochés, imbibés d'éléments purulents, à travers de larges pertes de substance des téguments escarrifiés.

Dans les phlegmons gazeux, on ne voit à aucun moment apparaître de suppuration franche : la décomposition s'étend avec rapidité, décollant les téguments, disséquant les muscles et les aponévroses, tandis que la peau prend à la surface une teinte verdâtre, vert bronzé, ou noirâtre; la mort survient par septicémie sans qu'il se soit produit localement aucun phénomène de limitation ou de défense. C'est seulement lorsque, par des incisions multiples, on est parvenu à arrêter l'extension des accidents, qu'on voit apparaître une suppuration progressive autour des plaies opératoires; et, même en pareil cas, elle n'est pas absolument constante.

II. — LES DIVERSES ESPÈCES DE PHLEGMONS.

I. — PHLEGMONS AGUS CIRCONSCRITS.

Nous avons pris le phlegmon aigu circonscrit comme type des phénomènes inflammatoires décrits par nous au chapitre « Infections en général ». Nous ne reviendrons donc ici ni sur l'anatomie des lésions propres au phlegmon circonscrit, ni sur les conditions étiologiques qui expliquent son apparition.

Agents habituels. — Avant d'aborder son étude symptomatologique, nous devons donner un aperçu général sur les deux principaux agents microbiens du phlegmon circonscrit, le staphylocoque et le streptocoque.

Le *staphylocoque*, découvert par Pasteur, en 1878, dans l'eau de Seine, en 1880, dans le pus du furoncle et de l'ostéomyélite, et décrit par lui sous le nom de vibrion pyogénique, a été particulièrement bien étudié par Ogston (1881) et par Rosenbach (1884). C'est un *Coccus* morphologiquement caractérisé par la disposition en amas de ses divers éléments : pressés les uns contre les autres, ces *Cocci* forment habituellement de véritables grappes : ils méritent donc parfaitement leur nom de staphylocoques (σταφυλιον, petite grappe de raisin). Ils se colorent facilement par les colorants habituels, les couleurs basiques d'aniline, par le violet de gentiane en particulier;

ils conservent leur coloration après lavage au moyen de la solution iodo-iodurée de Gram ; ils rentrent ainsi dans la catégorie des microbes qui prennent le Gram.

Le staphylocoque est facile à cultiver sur tous les milieux aérobies. Sur agar, on observe, au bout de vingt-quatre heures, une série de petites colonies blanchâtres, lisses, qui à 35° se rejoignent bientôt

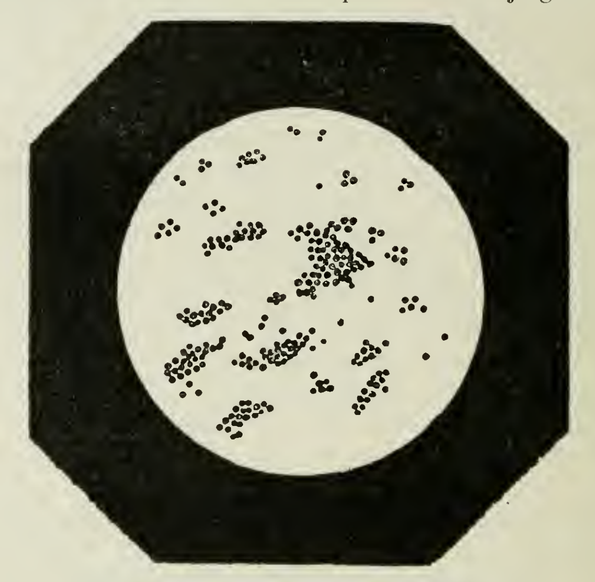


Fig. 15. — Staphylocoques (d'après Macé).

en une tache légèrement opaque. En bouillon, on observe, au bout de quelques heures, un trouble qui rapidement augmente, tandis qu'un précipité blanchâtre se dépose au fond du tube.

Or dépôts ou taches, blanchâtres ou incolores, ne resteront pas constamment ainsi ; dans la plupart des cas, ils prennent une coloration jaune clair, ou jaune foncé. On peut ainsi différencier trois catégories de staphylocoques : le blanc, le citrin et le doré. Le *Staphyloccocus pyogenes aureus* (fig. 15) est, des trois espèces de staphylocoques, celle qu'on rencontre le plus fréquemment au cours des inflammations ; il serait des trois le plus pyogène ; mais, en fait, la distinction des diverses espèces de staphylocoques ne repose que sur des nuances, et il est bien difficile d'affirmer que l'une d'elles est incapable de faire ce que sa voisine a fait (1).

Le *streptocoque* est un *Coccus* dont les divers éléments se disposent en chaînettes, tantôt plus courtes, tantôt plus longues (στρεπτος, tortillé).

(1) Roux, Staphylocoques (*Traité de pathologie générale* de Bouchard, t. II, p. 503).

On en avait primitivement décrit toute une série de variétés : Coze et Feltz, Doléris, Ogston, Fehleisen, Rosenbach, Widal, avaient rencontré à tour de rôle le *Coccus* en chaînettes dans une série d'infections différentes. On tend à rapprocher les unes des autres ces diverses espèces de streptocoques, et l'article récent de Widal (1) aboutit en définitive à leur unification.



Fig. 16. — Streptocoques.

Comme le staphylocoque, le streptocoque est facilement colorable et prend le Gram.

Les cultures apparaissent sur gélatine en trente-six à quarante-huit heures : elles forment de petites colonies transparentes, très fines, poussiéreuses. En bouillon-peptone, elles prennent l'aspect de petits flocons muqueux qui tombent en une huitaine de jours au fond du tube.

Habitat. — Les staphylocoques et les streptocoques sont extrêmement répandus dans la nature, ce qui nous permet de comprendre le rôle considérable qu'ils jouent en pathologie. On les a trouvés dans l'air, dans l'eau, dans le sol : on les rencontre également à la surface de l'organisme, soit sur la peau, soit sur les muqueuses. A ce point de vue, le staphylocoque est encore plus répandu que le streptocoque ; le staphylocoque est véritablement un hôte habituel de nos téguments, tandis que le streptocoque ne s'y rencontre que d'une manière exceptionnelle. On a pu les voir tous deux, à l'état de saprophytes, soit dans la cavité buccale, soit dans la cavité intestinale, etc. On comprend qu'il suffit que de pareils microbes, toujours accrochés à nous, trouvent sur nos téguments ou nos muqueuses une porte d'entrée, si minime soit-elle, pour qu'ils deviennent pathogènes, surtout lorsqu'un affaiblissement des résistances organiques vient exalter leur virulence.

SYMPTOMES. — Le début est annoncé par une sensation de cuisson au niveau du point d'inoculation. La zone enflammée gonfle peu à peu, la peau devient rose à sa surface, et la température locale s'élève légèrement. Ce sont là les signes cardinaux de toutes les inflammations : *dolor*, *tumor*, *rubor* et *calor*, disait-on jadis. Ces signes existent dès les premières heures; ils iront progressivement en s'accentuant.

En même temps que les phénomènes habituels à l'inflammation marquent la défense locale du tissu conjonctif à l'infection qui l'envahit, les défenses plus lointaines s'organisent. Presque immédiatement, les ganglions lymphatiques, satellites de la zone infectée, se

(1) Widal, article Streptococcie (in *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, 2e éd., fasc. X. 1906).

tuméfient et deviennent sensibles, cependant que les réactions sanguines se manifestent par une série de troubles généraux, assez peu accentués au début d'ailleurs. Le blessé éprouve une sensation de malaise indéfinissable, sa température monte à 38°, 38°,5 dès le premier soir : céphalée, insomnie, anorexie, c'est toute la gamme des réactions aux septicémies atténuées, telle que nous l'avons décrite au chapitre traitant de ces dernières.

Progressivement, phénomènes locaux et phénomènes généraux s'accentuent. Le gonflement du début s'est étendu dans tous les sens et forme maintenant une tuméfaction nettement surélevée à son centre et dont les bords se perdent insensiblement, tout au moins à l'œil, avec les tissus sains du voisinage. La peau est rouge au centre; sa coloration s'atténue vers la périphérie, où l'on retrouve, à mesure qu'on avance, la coloration habituelle aux téguments normaux. Souvent, des bords de la zone rouge qui regardent la racine du membre, partent des traînées rosées de lymphangite tronculaire à direction centripète.

Il suffit d'appliquer les mains à la surface de la tuméfaction pour se rendre compte qu'à ce niveau la température est notablement plus élevée que dans les régions voisines ou symétriques. En appuyant avec le doigt, on fait momentanément disparaître la rougeur au niveau du point pressé, et un léger godet d'œdème marque pour un instant la trace de la pression exercée sur le phlegmon.

La consistance est ferme et serait même souvent franchement dure si l'œdème superficiel ne capitonnait les parties profondes; vers la périphérie, la consistance diminue peu à peu jusqu'en tissus sains, sans qu'on puisse tracer entre ce qui est encore sain et ce qui est déjà malade autre chose qu'une limite approximative.

Évolution. — Après avoir augmenté pendant trois, quatre, cinq, huit jours même, le phlegmon circonscrit s'arrête, soit qu'il aboutisse à l'une ou à l'autre des deux terminaisons possibles, la résolution ou la suppuration.

La *résolution* n'est point exceptionnelle; les phénomènes généraux s'amendent brusquement; les phénomènes locaux, incapables de diminuer aussi vite, s'atténuent peu à peu; il leur faut souvent huit jours, quinze jours pour disparaître; il n'est même pas rare qu'une induration prolongée marque pendant un mois ou deux la trace de l'inflammation passée.

La *suppuration* est la terminaison habituelle : elle est souvent annoncée par une légère diminution des phénomènes généraux et par une atténuation notable de la douleur. Nous aurions pu décrire ici les divers symptômes de ces « abcès chauds ». Nous avons préféré les étudier dans un chapitre spécial, que le lecteur trouvera à la suite des chapitres consacrés aux phlegmons; il y a un trop grand intérêt à ne pas morceler l'étude des abcès et à présenter d'un seul bloc

leurs formes multiples : abcès chauds, abcès subaigus, abcès chroniques.

Il se peut enfin qu'un phlegmon, paraissant arrêté dans son élan, soit parce qu'il est entré en résolution, soit parce qu'il a donné naissance à un abcès, il se peut que ce phlegmon reprenne brusquement des allures envahissantes, avec recrudescence concomitante des phénomènes généraux. C'est là ce qu'on appelle le *phlegmon par diffusion*. Son extension n'est d'ailleurs que de courte durée : à son tour, il se circonscrit rapidement. Il convient de ne pas le confondre avec le phlegmon diffus, dont il ne présente aucune des allures.

DIAGNOSTIC. — Si nous laissons de côté les phlegmons profonds, comme le phlegmon périnéphritique, dont l'étude ne rentre pas dans notre cadre général, le diagnostic du phlegmon aigu circonscrit est très facile à porter. Toutes les fois qu'on observe au niveau des téguments les signes cardinaux des inflammations, on a le droit de mettre en cause un accident phlegmoneux. La seule cause d'erreur est une inflammation plus superficielle ou une inflammation plus profonde.

Dans les cas types, l'erreur est difficile entre une inflammation du tissu cellulaire sous-cutané, ou phlegmon, et une inflammation de la peau, ou érysipèle. L'inflammation du tissu cellulaire soulève les téguments en une saillie régulière, et le point culminant du phlegmon occupe le centre de la tuméfaction, qui, sur les bords, s'atténue insensiblement, puis enfin disparaît. L'inflammation du derme ou érysipèle provoque une infiltration du tégument lui-même ; le derme résiste à l'infiltration inflammatoire, il ne laisse pas l'œdème diffuser dans sa trame serrée, comme il le peut faire dans les espaces très lâches du tissu cellulaire. Il s'ensuit que l'envahissement du derme se marque par un bourrelet œdémateux ; ce bourrelet entoure la zone érysipélateuse ; il est à lui seul très caractéristique du siège intradermique de l'inflammation.

Mais il est beaucoup d'inflammations qui attaquent à la fois le derme et l'épiderme : l'infiltration dermique repose sur un coussinet d'infiltration sous-dermique; il y a là tout à la fois érysipèle et phlegmon, et ces formes mixtes méritent les deux appellations d'érysipèle phlegmoneux ou de phlegmon érysipélateux sous lesquelles on les désigne ordinairement.

Les inflammations plus profondes que la couche du tissu cellulaire sous-cutané sont beaucoup plus difficiles à différencier du phlegmon proprement dit; le tissu conjonctif entoure en effet plus ou moins la plupart des organes profonds, et, en présence d'une tuméfaction diffuse profonde, il est en général bien difficile de dire si l'inflammation porte sur le contenant : la gaine de tissu cellulaire, ou le contenu : muscle, os, etc. D'habitude on dit phlegmon, et l'on a

raison, surtout si l'inflammation porte sur une zone de tissu cellulaire dans laquelle passent des troncs lymphatiques, et si l'on découvre à l'origine de ces troncs une porte d'entrée capable d'expliquer les accidents. Mais, lorsque la tuméfaction profonde siège au contact d'un os, lorsqu'elle a l'air d'entourer cet os plus ou moins, lorsque surtout elle siège vers la région bulbaire de cet os et qu'elle se développe chez un adolescent, on doit soupçonner l'ostéomyélite : il ne s'agit plus d'une inflammation du tissu cellulaire, c'est l'os lui-même qui est en jeu, et, si phlegmon il y a, ce phlegmon est consécutif à l'inflammation primitive du squelette.

De même, il importe de se méfier soigneusement de tous les phlegmons profonds, qui siègent dans une zone vasculaire, au contact d'un tronc artériel ou veineux. En admettant même qu'il y ait réellement une certaine inflammation du tissu cellulaire, cette inflammation peut être consécutive à une inflammation veineuse ou à une inflammation artérielle. L'inflammation veineuse, ou phlébite, est rarement très localisée; le cordon dur et douloureux qu'on peut suivre assez loin sur le trajet même du vaisseau enflammé permet de faire assez facilement un diagnostic. Mais, des inflammations artérielles, on ne saurait jamais trop se méfier : elles surviennent presque toujours sur des artères anévrysmatiques, et ces anévrysmes enflammés, phlegmoneux, en raison de leur localisation, de leur gonflement assez régulier, peuvent être pris pour des phlegmons véritables. Aussi est-ce une règle absolue de se méfier de l'inflammation anévrysmale, dans tout phlegmon siégeant sur le trajet d'un gros vaisseau. Nous rappellerons, en étudiant les abcès chauds, ces règles générales, et nous aurons l'occasion de citer maints exemples célèbres d'anévrysmes enflammés pris pour des abcès et ouverts malencontreusement comme tels.

Rappelons enfin que, dans un grand nombre de cas, l'inflammation phlegmoneuse du tissu cellulaire se développe à la suite de l'inflammation d'un ou de plusieurs ganglions lymphatiques. Le siège même du phlegmon permet en général d'affirmer l'existence d'un adénophlegmon, si même on n'a pas pu observer l'inflammation assez tôt pour constater le gonflement ganglionnaire douloureux de l'adénite originelle.

PRONOSTIC. — Le pronostic du phlegmon aigu circonscrit n'est pas grave. Il est même bénin dans les phlegmons très nombreux qui aboutissent à la résolution. Étant donné qu'on ne peut jamais affirmer, au début, qu'un phlegmon ne suppurera pas, il est sage néanmoins de ne porter un pronostic bénin qu'avec quelques réserves; si l'abcès chaud qui risque de succéder au phlegmon n'est pas une chose grave en général, il n'en est pas moins un inconvénient, même quand il n'en aurait pas d'autre que celui d'une cicatrice plus ou moins disgracieuse.

TRAITEMENT — Dans les phlegmons circonscrits, qu'ils soient aigus ou chroniques, les efforts du chirurgien doivent tendre à éviter l'évolution vers la suppuration, à favoriser l'évolution vers la résolution.

Plusieurs moyens s'offrent à lui : l'eau chaude, les antiseptiques, la compression, la congestion passive.

L'*eau chaude* joue un rôle capital, que Reclus (1) a bien mis en relief. Elle doit être employée brûlante, c'est-à-dire aussi chaude que le blessé peut la supporter, entre 45 et 50°. Lorsque les bains locaux sont possibles, ils sont préférables à tout; mais, dans bien des régions, on doit se contenter de faire des applications de compresses chaudes. Bains ou compresses, la chose essentielle est que l'eau soit maintenue très chaude; elle doit donc être très fréquemment renouvelée.

Dans l'intervalle des bains ou des applications chaudes, on fera de grands enveloppements humides au moyen de compresses que l'on pourra tremper dans des antiseptiques. Mais la quantité d'antiseptique qui peut être absorbée par la peau, quand il n'y a pas sur le phlegmon une très large porte d'entrée, peut être, croyons-nous, considérée comme à peu près négligeable. C'est par leur humidité et par leur température, beaucoup plus que par les antiseptiques qui peuvent leur être adjoints, qu'agissent les bains locaux et les applications humides. Le sublimé, l'eau oxygénée, sont employés d'habitude en pareil cas; il n'y a aucune utilité à employer des solutions fortes, puisque nous ne comptons pas sur leur action antiseptique; les solutions fortes pourront au contraire présenter des inconvénients, car elles provoquent facilement des éruptions, des érythèmes, une série de lésions locales qu'il vaut mieux éviter quand la chose est possible.

La *compression*, surtout au moyen de la bande élastique, donne de bons résultats quand elle est applicable, et surtout quand elle peut être supportée. Elle est trop douloureuse dans les phlegmons franchement aigus pour qu'il soit humain de la conseiller.

L'emploi de ces diverses méthodes entraîne souvent la résolution cherchée; mais il ne faut pas, par les pansements, se donner l'illusion d'une fausse sécurité. Tous les jours le phlegmon doit être examiné de près, et l'on doit être à l'affût des moindres traces de suppuration. Tout phlegmon qui ne diminue pas rapidement sous l'action de l'eau chaude est en imminence de suppuration. Nous verrons plus tard, en étudiant les abcès, comment on doit chercher les premiers indices de cette suppuration. Pour l'instant, insistons sur le fait qu'il suffit parfois d'une incision très minime, évacuant seulement quelques gouttes de pus, pour obtenir une résolution qui jusque-là se faisait obstinément attendre.

(1) Reclus, De l'eau chaude en chirurgie (Clin. chir. de l'Hôtel-Dieu, 1888, p. 55, et Clin. chir. de la Pitié, 1894, p. 49).

L'eau chaude, si justement préconisée pas Reclus, agit apparemment en provoquant une hyperémie véritable. Bier a érigé cette hyperémie en méthode, et la méthode de Bier a trop fait parler d'elle dans ces dernières années pour que nous ne nous y arrêtions pas un instant.

La *congestion passive* s'obtient dans la *méthode de Bier* (1) à l'aide d'une bande de caoutchouc, ou au moyen de ventouses, de cloches ou de grands appareils à succion, dans lesquels on peut enfermer un membre entier. Lorsqu'on se sert de la bande élastique, qui a l'avantage de ne pas nécessiter d'instrumentation spéciale, on applique trois ou quatre tours de bande à une assez grande distance de la zone enflammée, à la partie inférieure du bras, par exemple, pour un phlegmon des gaines de la main. La bande doit être « modérément serrée », c'est-à-dire qu'elle doit l'être assez pour distendre les veines et donner aux téguments une coloration violacée, et assez peu pour ne pas diminuer l'amplitude des battements artériels; on ne doit voir survenir ni taches marbrées sur la peau, ni picotements douloureux dans les doigts. Bier insiste sur ce fait que, tant que la bande élastique est en place, le patient doit être surveillé de très près.

Dans les phlegmons aigus, les séances d'hyperémie doivent être longues, dix à vingt heures suivant les sujets. Elles sont suivies de périodes de repos de quatre à six heures, pendant lesquelles le membre sera maintenu élevé pour favoriser la disparition de l'œdème de compression; autant que possible, on n'appliquera pas la bande deux fois de suite à la même place.

Les résultats sont merveilleux, si l'on en croit les discussions du dernier Congrès allemand de chirurgie (2). Bier, en particulier, a guéri en leur rendant une mobilité parfaite des doigts, dix-sept phlegmons des gaines tendineuses sur vingt-cinq qu'il a eu à soigner. Si nous n'avons jamais vu d'accidents imputables à la méthode, nous devons dire, en revanche, qu'elle ne nous a pas paru si héroïque. Son efficacité nous paraît même fort incertaine. Son innocuité permet certainement de l'employer, mais on irait au-devant de grosses déceptions si on lui accordait trop de confiance.

II. — PHLEGMONS DIFFUS.

Le phlegmon diffus est caractérisé par la non-limitation des phénomènes inflammatoires développés dans les espaces cellulaires, par la tendance que présente cette inflammation à provoquer des

(1) Bier, Hyperæmie als Heilmittel, 3e édit., Leipzig, 1906.

(2) L'hyperémie par stase selon la méthode de Bier (*XXXVe Congrès de la Soc. allem. de chir.*, avril 1906).

nécroses plutôt qu'à former du pus, enfin par la gravité des phénomènes généraux à allure septicémique qui l'accompagnent.

Parmi les inflammations diffuses du tissu conjonctif, nous décrirons à part celles qui s'accompagnent de formation de gaz : d'où deux chapitres successifs : phlegmons diffus proprement dits, et phlegmons diffus gazeux.

A. — Phlegmons diffus proprement dits.

Les conditions qui favorisent l'apparition des phlegmons diffus sont une faible résistance organique et une virulence microbienne accentuée.

Il n'est pas de microbe spécifique du phlegmon diffus. On rencontre surtout le streptocoque et le staphylocoque; mais, dans la plupart des cas, il s'agit d'infections mixtes dans lesquelles la forte virulence s'explique en partie par l'exaltation qui accompagne d'habitude les associations microbiennes. On trouve donc à peu près constamment, en dehors du streptocoque ou du staphylocoque, qui sont à la base de presque tous les cas de phlegmons diffus, soit le colibacille, soit le *proteus*, etc. La qualité et la nature des germes en cause donnent d'ailleurs aux phlegmons diffus des allures variables : certains ont tendance à former du pus, d'autres stupéfient et tuent les tissus presque sans réaction locale, sans suppuration; d'autres enfin prennent des allures gangreneuses, et ces phlegmons diffus gangreneux forment comme une transition entre les phlegmons diffus proprement dits et les phlegmons gazeux qui, eux, présentent à peu près toujours des allures réellement gangreneuses.

SYMPTOMES. — Le plus typique des phlegmons diffus est celui qu'on voit apparaître au membre supérieur, à la suite d'une plaie d'un doigt, plaie particulièrement septique, comme certaines piqûres d'autopsie en particulier.

Les signes de l'infection générale suivent de près les premiers symptômes de l'infection locale. Il se peut même que le malade soit pris d'un violent frisson avant qu'il ait éprouvé au niveau de son doigt blessé autre chose que quelques élancements. D'habitude, signes locaux et signes généraux marchent de pair.

Les *signes locaux*, ce sont les signes cardinaux de toutes les inflammations superficielles : tumeur, rougeur, chaleur et douleur. Le doigt gonfle, puis bientôt la main, puis l'avant-bras. Le gonflement n'est pas très accentué à la face palmaire des doigts et de la main, car, à ce niveau, le tissu cellulaire est tissé de travées fibreuses épaisses émanées de l'aponévrose et qui amarrent la peau à celle-ci. La rougeur, elle non plus, n'est pas très accusée, surtout sur les mains calleuses, à épiderme particulièrement épais. Mais à la face

dorsale de la main, et à l'avant-bras, le phlegmon diffus s'étale avec tous ses caractères.

Le gonflement n'est pas énorme, il est moins marqué souvent que dans les phlegmons circonscrits ; mais il suffit à faire disparaître les formes habituelles du membre : les reliefs musculaires s'effacent, le membre est transformé en un cylindre régulier.

La peau œdémateuse est quelquefois à peine rosée; d'autres fois, elle est franchement rouge ; elle peut même prendre des teintes violacées, érysipélateuses; c'est qu'alors le derme lui-même participe à l'infection et qu'un érysipèle véritable recouvre l'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané.

Il n'y a pas de limite absolument nette au gonflement ni à la rougeur ; tous les deux s'atténuent insensiblement à mesure qu'on remonte vers la racine du membre ; il n'y a de bourrelet appréciable que si un érysipèle, chose assez fréquente, coexiste avec le phlegmon. Mais, dans les zones plus haut situées et qui paraissent encore saines, on aperçoit souvent des traînées rosées de lymphangite tronculaire.

A la palpation, toute la région enflammée est chaude, et un thermomètre à température locale permettrait de constater une élévation de 1° parfois par rapport à la température des portions symétriques du membre opposé. Le doigt qui appuie sur les zones phlegmoneuses non seulement y fait momentanément disparaître la rougeur, mais y imprime parfois son empreinte, qui reste un certain temps marquée. Cette empreinte est d'ailleurs très variable suivant la consistance même des phlegmons : certains sont assez mous, franchement œdémateux, mais la plupart sont plus fermes : leur consistance est élastique ; on sent que les téguments sont tendus au-dessus d'un coussin, dont tous les éléments sont eux-mêmes à l'état de tension. Cette consistance est d'ailleurs partout la même, et cette impression de surface lisse, uniformément élastique, est assez caractéristique.

Toutes ces constatations demandent à être faites d'une main très douce, car les malades souffrent et souffrent beaucoup ; chez les pusillanimes, le moindre frôlement de la peau arrache des cris de douleur. En dehors même de tout contact étranger, dans l'immobilité absolue où les blessés maintiennent leur membre pour en éviter de pires, les souffrances sont vives, continues ; chaque pulsation artérielle marque l'exagération de pression qu'elle provoque dans le membre comprimé par un battement douloureux, qui par sa répétition devient rapidement intolérable.

Si accusées que soient les manifestations locales du phlegmon diffus, elles sont loin de caractériser à elles seules toute sa symptomatologie. Repaire de microbes essentiellement virulents, le phlegmon diffus est le point de départ d'une intoxication générale

intense, et c'est cette intoxication qui fait sa spéciale gravité.

Les ganglions lymphatiques, qui seuls pourraient être une barrière à la marche envahissante de l'infection, réagissent en général au minimum. Si l'on voit encore parfois quelques traînées lymphatiques monter vers la racine du membre, il est rare qu'on rencontre, soit au niveau du ganglion épitrochléen, soit dans la cavité axillaire, des ganglions volumineux, durs, douloureux, indice d'une réaction plus ou moins franche. Dans bien des cas, leur indifférence est à peu près complète; c'est à peine s'ils sont un peu plus gros qu'à l'état normal, et cela va bien avec l'insuffisance marquée des défenses organiques, surtout des défenses locales, qui caractérise le phlegmon diffus et qui rend si facile sa marche envahissante.

Donc, très vite, les produits des sécrétions microbiennes arrivent dans le milieu sanguin, et les microbes eux-mêmes, dans bien des cas, ne tardent pas à venir les rejoindre. Nous nous trouvons ainsi en présence de toute la série des phénomènes généraux qui caractérisent les septicémies franches, et sur lesquels nous ne reviendrons pas : fièvre élevée à 40° et plus, pouls rapide, céphalée, délire, état typhoïde, inflammations pulmonaires, etc.

Évolution. — Il est des *phlegmons diffus suraigus* qui se terminent par la mort en vingt-quatre ou trente-six heures. Nous les décrirons tout à l'heure, en étudiant les formes du phlegmon diffus.

Le plus souvent, au milieu de son cortège de phénomènes généraux graves, le phlegmon diffus poursuit sa marche. Et, dans ces conditions, il ne tarde pas à atteindre son deuxième stade, auquel on donne habituellement le nom de *stade de mortification et d'élimination des escarres.*

Cette dénomination est heureuse, en ce sens qu'elle met en relief le caractère nécrotique de l'inflammation qui domine le phlegmon diffus; mais il ne faudrait pas en conclure que, dans le phlegmon diffus, il n'y a que des nécroses et pas de suppuration. Si la chose peut se voir dans certaines formes sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure, elle n'est pas vraie pour les phlegmons diffus ordinaires, dans lesquels l'élimination des éléments septiques et des lésions qu'ils ont provoquées se fait à la fois sous forme d'escarres et sous forme de pus. Le mot stade d'élimination, qui ne préjuge pas de la nature des substances éliminées, nous semble pour cette raison préférable.

Stade d'élimination. — Il commence du quatrième au sixième jour et est souvent annoncé par une certaine rémission des phénomènes généraux et par une notable atténuation des douleurs locales. Les deux mains, pressant à plat le phlegmon , y décèlent une fluctuation élastique et tendue. Si l'on n'intervient pas, la peau, sur certains points, devient de plus en plus sombre, des phlyctènes se soulèvent

à sa surface ; elles crèvent en mettant à nu une plaque brunâtre ou d'un brun verdâtre, c'est une véritable escarre qui se forme. Bientôt cette escarre cède, créant une perforation par laquelle sortent les lambeaux du tissu cellulaire sphacélé, plus ou moins infiltrés de pus. Le pus est tantôt bien lié, jaunâtre, tantôt gisâtre, séreux et fétide. Les lambeaux de tissu cellulaire sont plus ou moins verdâtres, suivant qu'ils sont plus ou moins imbibés de pus ; ils forment de longues guenilles effilochées, qu'il est classique de comparer depuis Duncan, à qui nous devons une des premières descriptions du phlegmon diffus, à des morceaux d'étoupe ou à des fragments de peau de chamois mouillée.

A une certaine distance de la première perforation, d'autres successivement se produisent, et, par une série de cheminées, toute la couche du tissu cellulaire infecté s'élimine ainsi progressivement.

Cette élimination est, en général, assez lente, car si le plus gros est évacué par les perforations spontanées, il reste entre ces perforations des clapiers dont l'évacuation, beaucoup plus lente, est cependant nécessaire pour que se fasse la cicatrisation.

Dès que par les premiers orifices l'évacuation du pus commence, il se produit dans l'état général une amélioration notable, la fièvre baisse et la douleur s'atténue singulièrement. Mais ce peut n'être là qu'une rémission passagère, et l'on voit souvent, au bout d'un jour ou deux, la fièvre monter à nouveau, jusqu'à ce qu'une nouvelle soupape se soit forée à travers les téguments et ait permis l'élimination d'une nouvelle dose de toxines.

Stade de réparation. — Il est très long, surtout si l'on est intervenu tard et si de grandes étendues de tissu cellulaire ont été détruites. Il se forme de larges placards de tissu cicatriciel qui, rétractant la peau, la collent aux aponévroses et font du membre si gravement atteint un membre définitivement difforme et souvent impotent. Mais que de semaines de suppuration, avant que la réparation soit complète ! Aussi comprend-on que plus d'un blessé, abattu par la soudaineté de la première attaque, épuisé par les efforts d'une réparation dont il est difficilement capable, meure de septicémie chronique avant d'avoir pu faire les frais d'une réparation au-dessus de ses forces.

FORMES. — On peut décrire une série de formes du phlegmon diffus, variables *suivant le siège* même du phlegmon ; cela nous entraînerait très loin : angines de Ludwig, cellulites pelviennes, phlegmons urineux, etc. ; toutes ces formes locales seront à leur place décrites dans ce traité. Nous ne décrirons ici que le phlegmon profond des membres, sous-aponévrotique.

Suivant les allures mêmes du phlegmon diffus, il convient de

faire une place à part aux phlegmons diffus suraigus et aux phlegmons gangreneux.

1° **Phlegmon diffus profond sous-aponévrotique**. — Les signes généraux sont les mêmes que ceux des phlegmons sous-cutanés, mais les signes locaux de l'inflammation, séparés de l'extérieur par toutes les couches superficielles respectées, ne sont perceptibles que plus tard, et toujours beaucoup moins nettement. Le gonflement est moindre; les téguments qui le recouvrent ne sont ni rouges, ni œdémateux, ou ils ne le sont qu'à peine. Cependant il y a une exagération légère de la température locale, et l'on perçoit à travers les téguments sains un empâtement élastique et diffus. L'impotence est absolue, et le plus souvent les muscles qui baignent dans le pus sont immobilisés en contracture. Les doigts sont fléchis en griffe dans les phlegmons de la loge antérieure de l'avant-bras; la cuisse est fixée en flexion, abduction et rotation externe dans les phlegmons de la gaine du psoas. Les douleurs sont des plus vives dans cette forme profonde, car les aponévroses qui brident les tissus enflammés, beaucoup moins élastiques que les téguments, imposent à ces tissus une tension élevée qui exagère encore les douleurs.

Lorsque la suppuration s'établit, la fluctuation est difficilement perceptible, cachée qu'elle est par la résistance des aponévroses, d'autant plus qu'elle peut être facilement confondue avec l'impression de fluctuation que donnent les masses musculaires au milieu desquelles elle s'infiltre. Un moment vient cependant où l'aponévrose cède, se laisse perforer en un ou plusieurs points; le pus se répand alors dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ces deux poches purulentes, situées l'une sous l'aponévrose, l'autre sous les téguments, et communiquant l'une avec l'autre par une perforation aponévrotique, constituent un abcès dit en bouton de chemise. Ce phlegmon secondairement superficiel pourra, à son tour, diffuser dans le tissu sous-cutané; ainsi se trouve alors constitué le phlegmon diffus total décrit par Chassaignac.

Quand le phlegmon profond se sera ouvert, ou aura été ouvert à l'extérieur, alors seulement on pourra juger de la gravité des dégâts provoqués par lui. Les muscles dissociés s'en vont par lambeaux; les tendons s'effilochent; vaisseaux et nerfs peuvent eux-mêmes être atteints et devenir la source de complications très graves, que nous étudierons plus loin au chapitre des abcès.

Mais, en dehors même de ces complications, on conçoit la série de troubles fonctionnels qui suivront la réparation de lésions aussi accentuées: les muscles, les tendons, les aponévroses, tout finit par se souder en un bloc scléreux, qui entraîne une impotence à peu près complète du membre.

2° **Phlegmon diffus suraigu**. — Les phlegmons suraigus sont

moins des phlegmons que des septicémies. Les phénomènes locaux sont réduits au minimum : gonflement peu accentué, douleurs modérées qui vont en s'atténuant. Mais, dès les premières heures, les phénomènes généraux sont graves : le malade a eu un grand frisson, son teint est plombé, son pouls petit, sa respiration anxieuse. La température est tantôt très élevée, atteignant 40, 41°, ou relativement basse, dépassant à peine 38°. Les urines se suppriment, ou les quelques gouttes qu'on obtient sont albumineuses. Tout indique un minimum de réactions locales, un minimum de réactions générales, et tout cela doit faire craindre, dès les premières heures, la terminaison fatale. Bientôt le délire s'installe, le pouls devient incomptable, et la mort survient en trente-six ou quarante-huit heures, avant même que les lésions locales aient eu le temps de s'étendre au loin. Contre ces formes hyperseptiques, nous nous trouvons à peu près complètement désarmés : elles sont par bonheur assez exceptionnelles.

3° **Phlegmon diffus gangreneux.** — Le phlegmon diffus habituel est, nous l'avons vu, un mélange de nécrose et de suppuration. Certains phlegmons diffus ont des allures essentiellement gangreneuses et méritent d'être décrits à part. Ces phlegmons établissent une véritable transition entre les phlegmons diffus et les phlegmons gazeux, qui presque toujours sont des phlegmons à la fois gazeux et gangreneux.

Les phlegmons diffus gangreneux ont été étudiés surtout au niveau de la région périnéo-scrotale, où ils sont particulièrement fréquents, par Albarran, Hallé, Cottet, Veillon, etc. (1). Ils sont caractérisés par l'apparition de larges plaques de sphacèle, tantôt noires ou brunes, tantôt blanches ; ces plaques s'étendent, s'unissent les unes aux autres, s'éliminent et laissent écouler un liquide fétide, qui n'a pas les apparences du pus ; la mort peut survenir rapidement par septicémie : Guyon et Albarran (2) en rapportèrent, en 1891, un des premiers cas étudiés bactériologiquement : dans le sang de la veine axillaire recueilli deux heures après la mort, on retrouva en abondance le colibacille, cause de la gangrène.

Les phlegmons gangreneux sont dus au colibacille, au streptocoque, mais, dans bien des cas, aux microbes anaérobies, tels que le *Perfringens* et le *Proteus*, et, dans la plupart des cas, à des associations de ces diverses catégories. Nous étudierons ces faits en détail en décrivant les phlegmons diffus gazeux, qui se rapprochent beaucoup des phlegmons diffus gangreneux. L'absence possible et fréquente de gaz à l'intérieur des phlegmons gangreneux nous a obligés à leur

(1) Albarran et Hallé, Note sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire (*Acad. de méd.*, 1888). — Albarran et Cottet, Note sur le rôle des microbes anaérobies dans les infections urinaires (*Congrès d'urologie*, 1898).

(2) Guyon et Albarran, Recherches sur la gangrène urinaire d'origine microbienne (*Congrès de chirurgie*, 1891).

faire une place à part dans les phlegmons diffus. Il est probable que certaines formes, les formes graves, suraiguës, de la pourriture d'hôpital, décrites autrefois par les classiques, n'étaient pas autre chose que les phlegmons gangreneux dont nous parlons ici.

DIAGNOSTIC. — Le phlegmon diffus est, dans la majorité de cas, très caractéristique. Rappelons cependant qu'il pourrait être confondu avec certains érysipèles à développement rapide; l'érysipèle gangreneux, en particulier, rappelle de très près certains phlegmons gangreneux. En fait, les deux lésions coexistent fréquemment, l'inflammation suraiguë diffuse envahissant d'un bloc le derme et le tissu cellulaire sous-cutané.

L'œdème malin charbonneux, qui n'est en somme qu'un phlegmon diffus dû à la bactéridie, se reconnaîtra à la profession du blessé et à la constatation d'une lésion plus ou moins appréciable et très caractéristique (vésicule, petite escarre) au niveau du point d'inoculation.

Beaucoup plus importante est la différenciation des phlegmons diffus profonds et des inflammation diffuses d'organes profonds, comme les os. Les ostéomyélites aiguës des adolescents, avec leur gonflement douloureux du membre, leurs signes généraux immédiatement graves dans bien des cas, donnent tout à fait l'impression d'un phlegmon profond; et, en fait, il s'agit bien d'une sorte de phlegmon diffus, seulement il est d'origine osseuse, et la jeunesse du sujet, l'absence de toute porte d'entrée superficielle, l'existence d'un point particulièrement douloureux au niveau d'une des zones juxta-épiphysaires, permettent de rattacher les accidents à leurs véritables causes.

PRONOSTIC. — Les phlegmons diffus sont graves; ils sont graves par les lésions locales qu'ils provoquent, mais ils sont graves surtout par leurs manifestations générales, par la septicémie intense qui les accompagne. Si l'on n'intervenait pas, la plupart des phlegmons diffus se termineraient par la mort. Il est d'ailleurs des phlegmons suraigus dans lesquels la septicémie atteint d'emblée un degré tel que les malades sont, quoi que nous fassions, immédiatement sidérés.

Mais, même lorsque la septicémie est arrêtée à temps et n'entraîne pas la mort, les phlegmons diffus sont graves par les lésions locales qui leur font suite; ils laissent des cicatrices horriblement gênantes, dans lesquelles les muscles adhèrent à la peau et aux os; le membre peut être transformé en un moignon informe complètement impotent.

TRAITEMENT. — Le phlegmon diffus doit être traité le plus vite

possible, c'est-à-dire dès qu'il est diagnostiqué. Il n'y a pas à attendre l'apparition de la fluctuation, il s'agit de limiter tout de suite une infection rapidement envahissante, et pour cela le bistouri et le thermocautère doivent agir sans aucun retard.

Jadis on préconisait, sous le nom de méthode de Dobson, des éries de mouchetures à la surface des phlegmons. Cette méthode, qui donne d'excellents résultats dans les lymphangites superficielles, est insuffisante lorsqu'il s'agit de phlegmons diffus ; c'est largement qu'il faut intervenir.

On peut indifféremment employer le bistouri ou le thermocautère. Le thermocautère aurait l'avantage d'être hémostatique. Le bistouri nous paraît cependant préférable. Il faut en tout cas endormir les malades; seule une anesthésie générale pernet de pratiquer en pareil cas des interventions suffisantes. Insistons, comme l'avait déjà fait J.-L. Faure dans la première édition de ce traité, sur l'utilité qu'il y a à ne pas tracer de trop longues incisions; des incisions de 10 centimètres sont le maximum de ce que l'on doit faire. Les jeunes surtout ont tendance à tracer des incisions démesurées, comme si leur valeur chirurgicale se devait mesurer à la longueur de leurs entailles. N'oublions jamais que, si l'on a le droit de faire presque aussi longues qu'on veut des incisions destinées à être immédiatement réunies, les incisions qu'on ne réunit pas se transforment dans les jours qui suivent, grâce à l'élasticité des téguments, en de vastes plaies dont la cicatrisation est longue et extrêmement pénible. Donc des incisions relativement courtes, mais nombreuses.

Nous avons l'habitude d'introduire l'index par la première plaie, de dilacérer avec l'extrémité du doigt les clapiers phlegmoneux et de faire sur le doigt de nouvelles incisions par lesquelles on peut dilacérer des clapiers nouveaux. Il suffit, en somme, de laisser entre les incisions des intervalles de 4 centimètres, et encore peut-on faire quelques trous dans ces intervalles avec la pointe du bistouri.

Les incisions doivent être faites partout, sur toute la hauteur du phlegmon et avec un soin particulier à sa limite supérieure ; à ce niveau, elles devront se prolonger jusque dans la zone d'apparence saine. Inutile de dire que les incisions seront parallèles à la direction du membre et éviteront les vaisseaux et surtout les nerfs de la région.

On assurera le drainage en introduisant, dans l'angle de chaque incision, une petite mèche de gaze ; la mèche ne draine pas toujours bien par elle-même, mais entre elles les deux mèches angulaires obligent la plaie à s'entr'ouvrir et à rester béante pour l'écoulement du pus.

Le pansement sera un pansement humide ; les pansements secs collent à la surface des plaies, forment croûte et provoquent finalement la rétention du pus qu'ils étaient destinés à éviter.

Mais n'oublions pas que l'individu atteint d'un phlegmon diffus est plus ou moins un septicémique ; nous ferions œuvre insuffisante en nous préoccupant seulement d'un état local inquiétant, chez des gens dont l'état général est si fortement touché.

Les injections de sérum, les piqûres de caféine, etc., soutiendront l'état général et les forces de l'organisme dans sa lutte contre l'infection.

Le phlegmon diffus une fois incisé doit être surveillé de très près, deux fois par jour. Si la première intervention n'a pas arrêté franchement les accidents, on doit faire de nouvelles incisions plus haut, de façon à gagner l'infection de vitesse. C'est dans les cas où malgré tout on n'arrive par aucun moyen à arrêter les accidents qu'on peut être autorisé à pratiquer une amputation ou une désarticulation. Si pénible que soit la chose, la désarticulation devient une question de vie ou de mort, et bien des infectés ont succombé pour n'avoir pas voulu accepter cette dernière chance de salut, que le chirurgien doit toujours savoir leur proposer à temps.

B. — Phlegmons diffus gazeux.

Nous décrirons sous ce nom les phlegmons diffus caractérisés par un dégagement de gaz dans l'intérieur même des tissus enflammés. Ils sont classiquement connus sous les dénominations de gangrène gazeuse (Poncet), de septicémie gangreneuse, de septicémie gazeuse, etc. Mais, dans ces dernières années, on a pu s'assurer de plus en plus qu'il peut se développer des gaz dans les tissus sans gangrène appréciable, sans septicémie intense, et les dénominations précédentes ne s'appliquent plus à tous les cas. Mais la dénomination de phlegmon diffus gazeux a surtout à nos yeux l'avantage de rapprocher l'ancienne gangrène gazeuse des phlegmons en général, du phlegmon diffus en particulier. Nous avons déjà indiqué plus haut quels rapports intimes unissaient les unes aux autres ces diverses sortes de phlegmons.

Les phlegmons gazeux se rapprochent d'autant plus de tous les autres phlegmons que, pas plus que ceux-ci, ils ne sont provoqués par un microbe unique. Si la dénomination « gangrène gazeuse » a caractérisé la période pendant laquelle on a cru que seul le vibrion septique pouvait provoquer l'infection, la seule dénomination de phlegmon diffus gazeux montre qu'on ne peut plus considérer l'affection comme une entité morbide.

Le vibrion septique, dont Pasteur avait montré le rôle dans certaines septicémies animales (1877) (1), a été considéré comme l'agent de la gangrène gazeuse à la suite des travaux de Morand (1877) (2),

(1) Pasteur, Charbon et septicémie (*Acad. de méd.*, 17 juillet 1877).
(2) Morand, De la septicémie gangreneuse aiguë (*Thèse de Montpellier*, 1877).

de Trifaud (1883) (1), de Chauveau et Arloing (1885) (2). La thèse d'agrégation de Forgue (1886) (3) marque le plein épanouissement de la théorie uniciste des gangrènes gazeuses, qui deviennent une entité à part, toujours causée par un agent pathogène spécial, le vibrion septique.

Le vibrion septique de Pasteur a été nommé par Arloing *Bacillus septicus gangrenæ;* les auteurs allemands le désignent sous le nom de *Bacillus œdematis maligni.* C'est en effet un bacille, c'est-à-dire un bâtonnet assez court, long de 3 μ, large de 1 μ. Il se colore facilement par les méthodes habituelles et prend le Gram, mais d'une façon assez irrégulière.

Le vibrion septique est le type des microbes anaérobies : cultivé



Fig. 17. — Sang de cobaye avec des éléments de vibrion septique en courts articles ou en longs filaments (Macé).

à l'abri de l'air soit sur gélatine, soit en bouillon, il y provoque un abondant dégagement de gaz ; l'optimum de température est 37°. Dans les vieilles cultures, les bacilles s'allongent, se déforment, deviennent flexueux, prennent des aspects filamenteux qui les avaient fait décrire par Pasteur sous le nom de vibrions; c'est sous cette forme qu'on les rencontre d'habitude dans le sang des animaux.

Le vibrion septique se reproduit par spores; on peut trouver la spore incluse à l'intérieur d'un bâtonnet ou saillante à son extré-

(1) Trifaud, De la gangrène gazeuze foudroyante (*Rev. de chir.*, 1883, p. 776).
(2) Chauveau et Arloing, *Acad. de méd.*, 1885.
(3) Forgue, Des septicémies gangreneuses, *Thèse d'agrégation*, 1886.

mité, ou bien libre dans le milieu de culture ou même dans le sang. La résistance considérable de ces spores explique qu'on rencontre le vibrion un peu partout, mais il est essentiellement un microbe du sol : il suffit d'introduire sous la peau d'un cobaye une parcelle de terre pour voir, dans la majorité des cas, se développer la gangrène gazeuse.

Or toutes les gangrènes gazeuses ne sont pas dues, comme on l'avait un moment pensé, au seul vibrion de Pasteur. Sans parler du bacille du charbon symptomatique de Chauveau et Arloing, qui ressemble singulièrement au vibrion septique, mais qui n'aurait été rencontré jusqu'ici que dans l'espèce animale, le *Bacillus pseudo-septicus* ou *Pseudo-œdem Bacillus* de Liborius, le *Bacillus phlegmonis emphysematosæ* de Frænkel (1) ou *Bacillus perfringens* de Veillon et Zuber (2), provoquent, eux aussi, des phlegmons avec dégagement de gaz, et on les a observés à plusieurs reprises dans des gangrènes gazeuses de l'homme (3).

Tous ces bacilles agissent de la même façon (Achalme) (4) ; ils dissolvent, à l'aide d'une trypsine, l'albumine, la fibrine, la caséine ; ils donnent naissance, par la fermentation des hydrates de carbone, à la formation d'acides volatils consistant en un mélange d'acide acétique et d'acide butyrique.

Mais, jusqu'à ces dernières années, si l'on reconnaissait que le vibrion septique n'est pas le seul agent possible des gangrènes gazeuses, on considérait néanmoins que seuls les microbes anaérobies pouvaient être producteurs de gaz. Il n'en est rien. Nous savons aujourd'hui que certains aérobies, le *Bacterium coli* (Chavigny) (5), le *Bacillus pseudo-œdematis maligni* de San Felice, le bacille septique aérobie de Lecène et Legros (6), et probablement les pyogènes habituels, peuvent également provoquer la gangrène gazeuse. On tend d'ailleurs à attacher moins d'importance que jadis à cette classification des microbes en aérobies et anaérobies ; on peut, par des accoutumances progressives, habituer les anaérobies à vivre peu à peu au contact de l'air : et Rosenthal (7) en a fait récemment la preuve pour le vibrion septique lui-même.

(1) Frænkel, *Centralbl. f. Bakteriologie*, Bd. XIII, p. 13. — Frænkel, Sur la cause du phlegmon gazeux (*Munch. med. Wochenschr.*, 1899, n. 42, p. 1369).

(2) Veillon et Zuber, Recherches sur quelques microbes anaérobies et sur leur rôle en pathologie (*Arch. de méd. expérim.*, juillet 1898, p. 517).

(3) Guillemot, Sur un cas de gangrène gazeuse due à un microbe anaérobie différent du vibrion septique (*Soc. de biol*., 5 novembre 1898, p. 1017). — Regnault, Gangrènes et phlegmons gazeux sans vibrion septique (*Rev. de chir.*, juillet 1903, p. 77).

(4) Achalme, Bacilles anaérobies et leurs différenciations (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, septembre 1902, p. 641).

(5) Chavigny, Gangrène gazeuse subaiguë provoquée par un bacille spécial (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1897, n° 11, p. 860).

(6) Legros et Lecène, Un cas de gangrène gazeuse aiguë mortelle (*Soc. de biol.*, 22 juin 1901).

(7) Rosenthal, Culture aérobie du vibrion septique (*Soc. de biol.*, 19 mai 1906, p. 874).

Enfin une notion tend de plus en plus à se faire jour, à la suite des travaux de Penzo (1), de Besson (2) : c'est que les gangrènes sont causées essentiellement par des associations microbiennes auxquelles prennent part le streptocoque, le staphylocoque, le colibacille, le *Proteus*, etc. Roger (3) avait montré déjà, en 1889, que l'injection du vibrion septique pouvait rester sans effet, alors que la même injection provoquait la gangrène gazeuse si on lui ajoutait du *Bacillus subtilis*.

SYMPTOMES. — Un homme a eu la jambe écrasée par une voiture ; il a été conduit à l'hôpital, on a constaté l'existence d'une fracture comminutive, compliquée d'une plaie anfractueuse, souillée de débris de terre et de vêtements ; après un nettoyage estimé suffisant, on applique un appareil, et l'on espère que tout ira bien. Or il se peut que le lendemain, — et la chose s'observe assez rarement à l'heure actuelle, — on constate que la température atteint 38°,5 ou 39° ; le blessé a les traits tirés, son pouls est rapide et un peu irrégulier ; sa respiration est légèrement anxieuse : mais, surtout depuis quelques heures, il éprouve au niveau de sa blessure des douleurs vives ; il se plaint d'être dans son appareil serré comme dans un étau. L'appareil défait, la plaie ne présente à première vue rien d'anormal : peut-être est-elle un peu plus livide que la veille ? Mais, en appliquant les doigts tout autour des tissus contusionnés, on est frappé par l'existence d'une crépitation fine, emphysémateuse : il y a des gaz sous la peau, c'est la gangrène gazeuse qui commence.

Rapidement l'infection s'étend ; le membre gonfle, et il est bientôt distendu par une sorte d'œdème dur, formant ce que les Allemands appellent l'œdème malin, à peine dépressible sous le doigt, et qui de plus en plus laisse éclater, sous la pression, des bouffées de crépitation emphysémateuse.

A mesure que le gonflement gagne la racine du membre, les parties envahies les premières changent d'aspect. Les tissus, qui au début avaient gardé leur coloration normale, deviennent bientôt livides et luisants par le fait de la distension ; puis rapidement des marbrures longitudinales, tantôt d'un rose vineux, tantôt verdâtres ou bleuâtres, se dessinent suivant le trajet des veines superficielles. Et, tandis que ces traînées s'avancent progressivement vers le genou (4), puis dans la cuisse, à la jambe, elles s'élargissent

(1) Penzo, Contribution à l'étude de la biologie du bacille de l'œdème malin (*Arch. ital. de biol.*, 1891).

(2) Besson, Contribution à l'étude du vibrion septique (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1895, p. 179).

(3) Roger, Quelques effets des associations microbiennes (*Soc. de biol.*, 19 janvier 1889).

(4) Trifaud a vu une de ces traînées s'avancer de 13 centimètres en une heure, le long de la saphène interne, in Reclus, Gangrène gazeuse (*Traité de chir.*, de Duplay et Reclus, 2e édit., t. I, p. 206).

et forment par confluence des plaques festonnées, qui présentent toute une gamme de teintes, depuis le violet sombre jusqu'à la teinte feuille morte, et parmi lesquelles domine un vert bronzé qui rappelle le bronze florentin.

Là, plus que dans toutes les autres formes de phlegmons, les lésions du tissu conjonctif s'étendent aux téguments, il existe souvent, avec le phlegmon gazeux, un véritable érysipèle gangreneux : c'est à ces formes que Velpeau donnait le nom d'érysipèle bronzé, sans qu'il existe pourtant jamais aucune trace du bourrelet caractéristique.

Finalement le membre tout entier est envahi : c'est un membre vert, distendu par les gaz, boursouflé de phlyctènes, qui crèvent en laissant couler une sérosité roussâtre et fétide : dans les régions particulièrement celluleuses et lâches, comme la région de l'aine, de véritables poches gazeuses se forment, saillantes et sonores à la percussion ; l'infiltration gazeuse, continuant sa marche, peut gagner l'abdomen, peut s'étendre au thorax : la diffusion peut être si rapide qu'en approchant l'oreille on parvient à saisir comme un sourd bouillonnement.

Les douleurs vives du début ne tardent pas à s'apaiser ; la sensibilité disparaît dans les tissus à mesure qu'ils se mortifient ; bientôt d'ailleurs l'intoxication générale provoque une demi-torpeur, et, après quelques heures de souffrances horribles, la douleur s'apaise, le blessé ne souffre plus, il devient indifférent à tout ce qui l'entoure, c'est la mort qui commence.

Signes généraux. — Ils apparaissent dès le début des manifestations locales et pourraient même parfois les précéder de quelques heures ; ils sont évidemment fonction des toxines sécrétées par les agents infectants. Roux et Chamberland ont montré, tout au moins pour ce qui concerne les toxines du vibrion septique, que leur injection après filtrage tue le cobaye en quelques heures ; il en faut d'ailleurs pour cela des quantités relativement considérables.

La température s'élève dès les premiers instants et peut présenter deux types qui varient apparemment suivant la nature de l'agent pathogène : tantôt la température continue à monter, atteignant successivement 39, 40°, et monte jusqu'à la mort ; tantôt, après une poussée de fièvre, la température baisse ; elle descend au-dessous de la normale, et la mort survient en hypothermie. Le deuxième type, que réalisent les inoculations expérimentales du vibrion septique (Trifaud), est de beaucoup le plus rare en clinique.

Le pouls est rapide, souvent irrégulier dès le début ; la respiration est anxieuse, presque dyspnéique, et Mollière a insisté sur l'apparition précoce de cette dyspnée *sine materia*. Par ailleurs, la septicémie des phlegmons gazeux rappelle les autres septicémies ; aussi n'en dirons-nous pas davantage.

Évolution. — Le phlegmon gazeux type tue en vingt-quatre ou trente-six heures; la mort est due à l'intoxication générale, cependant que les lésions locales s'étendent avec une rapidité extraordinaire. On observait jadis des gangrènes véritablement foudroyantes, ainsi que les appelait Maisonneuve, et Salleron (1) en a rapporté des exemples absolument typiques : tel ce blessé russe dont la gangrène débuta à six heures du soir : « Distension progressivement croissante des téguments, comme si on eût insufflé de l'air par le moignon. Je restai vingt minutes auprès du malade pour suivre la marche de la gangrène : le gonflement et la crépitation s'étendaient déjà jusqu'à la racine du membre. A huit heures, toute la fesse était déjà distendue et noire: à dix heures, gonflement énorme de la cuisse, de la fesse, du scrotum, de la hanche, de la paroi abdominale jusqu'aux fausses côtes. » Bien plus, le malade peut mourir intoxiqué en quelques heures, avant même que la gangrène ait eu le temps de s'étendre, « tel ce grenadier que Salleron ampute du pied : à deux heures de l'après-midi, il est agité, anxieux; à dix heures du soir, il était mort empoisonné, alors que la gangrène n'avait point dépassé les malléoles ».

La mort est-elle toujours le fait d'une intoxication pure? La chose est possible. Les anciens auteurs insistaient cependant sur la pénétration des gaz dans le sang, et Malgaigne voyait des bulles de gaz s'écouler des vaisseaux au cours de ses amputations.

Peut-être les phlegmons gazeux sont-ils aujourd'hui moins envahissants qu'ils ne l'étaient autrefois ; mais, si nous trouvons à l'autopsie des gaz dans les cavités cardiaques, nous n'en concluons plus qu'ils y existaient avant la mort, car nous savons avec quelle rapidité se généralise en pareil cas la putréfaction dans les heures qui suivent le décès. Cependant, si la présence des gaz dans le sang est discutable, on y a trouvé sans conteste des microbes anaérobies, et la chose est déjà singulière de voir des anaérobies envahissant le milieu si richement oxygéné qu'est le milieu sanguin.

Tous les phlegmons gazeux n'évoluent pas avec la rapidité foudroyante dont nous parlions plus haut. Nous ne devons pas nous en montrer surpris, la nature variable des microbes en cause, la possibilité d'associations diverses des agents infectieux, nous rendent compte des diverses formes possibles. A n'en pas douter, il existe des phlegmons gazeux à allure relativement lente, se développant en quelques jours, une semaine même après l'inoculation, évoluant en huit jours, quinze jours, aboutissant d'ailleurs eux aussi, s'ils restent livrés à eux-mêmes, à la mort par septicémie, mais susceptibles plus qu'aucune autre forme de guérir à la suite des interventions larges et précoces.

(1) Salleron, *Arch. de méd. milit.*, 1858, p. 390; *in* Forgue, Précis de pathologie externe, t. I : Septicémie gangreneuse, p. 81.

A côté des phlegmons gazeux foudroyants ou rapidement mortels, nous devons donc faire une place à part à des phlegmons gazeux moins graves, auxquels on est allé jusqu'à donner le nom de *phlegmons gazeux bénins* (1). On croyait autrefois que toute gangrène gazeuse était mortelle; or il arriva que des amputations ou des désarticulations, pratiquées en plein foyer gangreneux, amenèrent la guérison. Bien plus certains phlegmons gazeux ont non seulement cédé à quelques incisions précoces, mais se sont guéris de telle sorte qu'on a pu, quelques jours après les incisions, pratiquer leur réunion ; l'infiltration avait disparu, les tissus avaient repris un aspect normal : le professeur Le Dentu en a rapporté plusieurs cas (2). On pourrait presque dire de semblables phlegmons gazeux qu'ils se terminent par résolution. Nous avons peine à croire que dans les cas de ce genre les tissus fussent gangrenés. L'expression de gangrène gazeuse s'appliquerait donc fort mal à de pareils exemples; seule l'expression de phlegmon gazeux est suffisamment extensive pour permettre à ces cas, dont le nombre va en se multipliant, d'entrer dans le cadre d'une pathologie qui jadis les méconnaissait.

Lorsqu'un phlegmon gazeux, aux allures graves habituelles, est arrêté dans son évolution par des incisions suffisantes et précoces, sa cicatrisation est lente ; une partie des tissus infiltrés s'élimine en même temps qu'une suppuration franche s'établit, apparemment liée aux staphylocoques ou aux streptocoques, qui si fréquemment s'associent à l'agent producteur de gaz.

DIAGNOSTIC. — La crépitation de leurs gaz rend les phlegmons gazeux suffisamment caractéristiques. Il importe cependant de ne pas confondre les emphysèmes de décomposition et les emphysèmes traumatiques: au thorax, où l'emphysème traumatique est fréquent et le phlegmon gazeux exceptionnel, on ne risque guère de commettre d'erreur ; mais, au niveau des plaies des membres, lorsque surtout elles siègent sur des plis de flexion, on peut voir quelquefois des infiltrations gazeuses se produire au-dessous des lambeaux; ces infiltrations sont d'ailleurs minimes ; elles vont en diminuant et non en progressant et laissent l'état général absolument intact. Rappelons également qu'on pourrait se laisser tromper par l'emphysème mécanique qui succède parfois à des injections de sérum artificiel poussées « à vide » par quelque infirmière distraite.

Enfin insistons sur ce fait qu'aujourd'hui on n'a plus tout dit lorsqu'on a porté le diagnostic de phlegmon gazeux ; les phlegmons

(1) Thévenot, Gangrène gazeuse bénigne du membre inférieur droit (*Gaz. des hôp.*, 6 août 1901, p. 869). — De Kmabon, De la gangrène gazeuse bénigne (forme atténuée et nouvelle de la septicémie gangreneuse). *Thèse de Lyon*, janvier 1902.

(2) A. Ricard, Septicémie gazeuse (*Traité de chir. clin. et opératoire*, de Le Dentu et Delbet, 1re édit., t. I, 1896, p. 135).

gazeux ont trop d'allures diverses. Peut-être saurons-nous plus tard distinguer par leurs agents bactériologiques les phlegmons gazeux immédiatement graves et les phlegmons moins malins. Rappelons cependant que de Kmabon, dans sa thèse, a trouvé, dans plusieurs cas de gangrènes qu'il dit bénignes, le même vibrion septique qu'on rencontre dans les gangrènes les plus graves. Pour l'instant, seul l'état général du malade, qui continue à rester assez bon, ce qui nous indique une résistance organique sérieuse, permet de prévoir la façon dont le phlegmon gazeux évoluera.

PRONOSTIC. — Il est terrible en général. Jadis on ne sauvait pas une gangrène gazeuse. Nous en guérissons aujourd'hui, mais apparemment nos gangrènes gazeuses n'ont plus la virulence de la septicémie foudroyante d'autrefois. Et encore, quand nous en guérissons, ce n'est souvent qu'au prix de cruels sacrifices. Seul l'espoir d'un phlegmon gazeux bénin vient atténuer un peu les noirs d'un pareil tableau, mais ce ne sont malheureusement pas là, et tant s'en faut, les formes les plus fréquentes. Très rapidement d'ailleurs l'évolution des accidents, l'aggravation de l'état général du malade, viendront décider du pronostic, lequel, dans son ensemble, reste toujours extrêmement grave.

TRAITEMENT. — Dans les phlegmons gazeux, la conduite est *a priori* la même que dans les phlegmons diffus, même lorsqu'il s'agit de diabétiques (Le Dentu) : incisions immédiates au bistouri ou au thermocautère : autant que possible, exposition à l'air des tissus infectés, puis grands lavages à l'eau oxygénée (1), de manière que le liquide injecté par une incision sorte par les incisions voisines. D'heure en heure, on doit suivre la marche de la gangrène, toujours prêt à creuser au fer rouge de nouveaux sillons dans l'infiltration envahissante. Si, malgré tout, la gangrène s'étend, l'amputation reste la seule ressource, et, quoiqu'en prétendît autrefois Salleron, bien des blessés lui doivent la vie. Écoutons plutôt la voix de Reclus, qui crie bien haut qu'en pareille matière on ne doit jamais désespérer : l'amputation en plein foyer a donné elle-même des guérisons à qui sait laisser une plaie complètement ouverte, la rôtir au thermocautère et l'imbiber convenablement de substances antiseptiques, d'eau oxygénée en particulier. La gangrène gazeuse n'en reste pas moins une des plus terribles, sinon la plus terrible des infections chirurgicales : les statistiques de Forgue, déjà anciennes, donnaient 5 p. 100 de guérisons ; nous croyons qu'aujourd'hui la mortalité doit être un peu moins considérable.

(1) Dussauge, Traitement des septicémies gazeuses par l'eau oxygénée, *Thèse de Paris*, juin 1902.

Que penser de la méthode de Thiriar (1), qui oppose à l'envahissement du phlegmon gazeux une barrière d'oxygène destinée à arrêter l'évolution des microbes anaérobies? Si l'on en croit les statistiques de Thiriar lui-même, on obtiendrait par ce moyen des résultats surprenants.

La méthode n'a cependant pas pris jusqu'à présent une extension bien considérable. Elle nécessite en tout cas un outillage spécial, qui peut manquer dans certains cas d'extrême urgence, comme le sont ceux-ci, tandis qu'on a toujours un bistouri, ou tout au moins un fer rouge à sa disposition.

Jamais le précepte médical « mieux vaut prévenir que guérir » n'a trouvé mieux sa place qu'ici. Sur les piqûres septiques, nous ne pouvons pas grand'chose malheureusement : c'est l'éducation de la masse qu'il faudrait faire, et les ignorants nous arriveront toujours aussi tard. Mais les blessés, les écrasés, ceux qui nous sont amenés à l'hôpital tout de suite, avec des fractures compliquées des membres, — et ce serait également le cas des blessés en temps de guerre, — ceux-là nous les voyons à temps, nous pouvons les désinfecter et sinon les débarrasser complètement de certains anaérobies particulièrement tenaces, du moins les protéger contre telles associations microbiennes particulièrement virulentes.

Nettoyons donc avec soin, c'est-à-dire sous chloroforme, toutes les plaies anfractueuses et suspectes; inondons-les d'eau oxygénée, et surtout ne réunissons rien de ces tissus suspects.

Un instant, on avait fondé quelque espoir sur la sérothérapie. Roux et Chamberland sont parvenus, en 1887, à rendre des cobayes réfractaires à la septicémie vibrionnienne, et Leclainche et Morel (2) ont repris avec succès ces expériences. Nous ne croyons pas que leur sérum antivibrion septique ait jamais été appliqué chez l'homme: peut-être pourrait-il cependant trouver, à l'instar du sérum antitétanique, des indications préventives. Mais comment espérer encore un sérum unique de la gangrène gazeuse, quand nous connaissons la série si variable des agents capables de la provoquer?

III. — PHLEGMONS CHRONIQUES ET LIGNEUX.

On peut observer tous les intermédiaires entre les phlegmons circonscrits aigus et les phlegmons circonscrits chroniques, auxquels Le Dentu (3) avait déjà consacré quelques pages dans son article

(1) Thiriar, La technique opératoire et les indications générales de la méthode oxygénée (*Gaz. des hôp.*, 31 décembre 1901, p. 1473).

(2) Leclainche et Morel, Sérothérapie de la septicémie gangreneuse (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, janvier 1901, p. 1).

(3) Le Dentu, *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. Phlegmon.

de 1879 : mais le type des phlegmons chroniques, celui qui mérite à tous les points de vue une description à part, c'est celui que Reclus (1) a si heureusement baptisé *phlegmon ligneux* (2).

Le phlegmon ligneux a ses sujets de prédilection, les gens âgés, et surtout les hommes. On l'observe principalement au cou, mais on le rencontre également au niveau de la paroi abdominale, du périnée, de la nuque et du dos, et même au niveau des membres.

Les examens bactériologiques, qui n'ont pas été pratiqués dans tous les cas connus, tant s'en faut, ont décelé tantôt des streptocoques, tantôt des staphylocoques, tantôt et surtout des *Cocci* indéterminés. Reclus y avait décelé un bacille pseudo-diphtérique ; depuis, Van Stockum (3) a retrouvé ces bacilles à plusieurs reprises, et il aurait tendance à en faire les agents spécifiques du phlegmon ligneux. Il est difficile d'admettre, pour une variété quelconque de phlegmon, la possibilité d'une infection toujours la même, spécifique. Il semble que la plupart des agents habituellement pyogènes peuvent, s'ils sont peu virulents et s'ils se développent sur un terrain prédisposé, provoquer l'apparition du phlegmon chronique.

L'inoculation à laquelle succède le phlegmon ligneux passe le plus souvent inaperçue : il a, dans quelques cas, paru naître autour d'une adénite, et parfois même autour d'un corps étranger.

SYMPTOMES. — Le phlegmon ligneux se développe lentement, insidieusement, sans douleurs, sans fièvre, et donne autant, sinon plus, l'impression d'une tumeur que d'une inflammation. En trois semaines, un mois, il est définitivement constitué.

Il forme alors un bloc d'un rouge sombre, légèrement surélevé, circonscrit par des bords assez nets ; sa consistance est très dure, dure comme du bois, ligneuse : c'est une véritable plaque de blindage, absolument immobile, souvent indolente, même à une pression profonde. Le tout évolue sans réaction générale ; la température ne s'élève pas au-dessus de la normale ; l'individu, en somme, reste en parfaite santé. Bien plus, il n'y a même pas, à l'habitude, de réaction à distance appréciable ; les ganglions du territoire atteint restent insensibles ; le plus souvent ils ne sont pas plus volumineux que ceux du côté opposé.

Évolution. — Le phlegmon ligneux se termine soit par résolution, soit par suppuration.

(1) Reclus, Phlegmons ligneux du cou (*Clin. chir. de la Pitié*, 1894, p. 146).

(2) Batscie, Phlegmon ligneux, *Thèse de Paris*, 1895. — Marsoo, Phlegmons ligneux, *Thèse de Paris*, 1901. — Marion, Le phlegmon ligneux du cou (*Arch. gén. de méd.*, 27 janvier 1903, p. 217). — Narich, Du phlegmon ligneux, *Thèse de Montpellier*, 1905. — Lejars, Le phlegmon ligneux (*Sem. méd.*, 1er février 1905, p. 52).

(3) Van Stockum, Sur le phlegmon ligneux (*Rev. de chir.*, nov. 1899, p. 562 ; *Congr. de chir.*, 21 oct. 1899).

La *résolution* est rare, mais a été observée : tout s'atténue progressivement, mais avec une lenteur plus considérable encore que n'a été lent l'accroissement. Au bout de plusieurs mois, on peut retrouver des traces de l'induration primitive.

La *suppuration* est très spéciale : elle se fait insidieusement ; elle est exceptionnellement annoncée par une sensibilité légère ou une minime ascension thermique. C'est un point seulement qui suppure ; la consistance à son niveau devient moins dure ; la coloration violacée des téguments augmente encore si possible, et, en quelques jours, au point ramolli, fluctuant, s'ouvre un léger pertuis, par lequel s'évacue une quantité minime d'un pus presque séreux, mélangé de grumeaux. Et, pendant qu'une fistule s'installe, ou que la cicatrisation s'établit, un nouveau point se ramollit et s'évacue à son tour. Après trois, quatre, cinq ouvertures de ce genre, peu à peu les tissus indurés s'assouplissent, et le phlegmon finit par disparaître ; il a pu durer six mois.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du phlegmon chronique est franchement difficile. Ce phlegmon ressemble aux néoplasmes ; il ressemble surtout à d'autres inflammations chroniques, qui, à tout prendre, ne sont en somme elles-mêmes que des phlegmons chroniques : l'actinomycose, la tuberculose et la syphilis.

Les *néoplasmes* en plaque, en cuirasse, qu'on peut rencontrer au cou, à la nuque, comme à la paroi thoracique et à la paroi abdominale, évoluent, malgré tout, moins vite que le phlegmon chronique. Les ganglions voisins sont touchés, ils sont durs et roulent sous le doigt, tandis que, dans le phlegmon chronique, il se peut que les ganglions restent imperceptibles. Puis, en général, les cancers ne suppurent pas, mais il n'y a pas là de règle absolue, surtout au cou. Si bien que, dans certains cas, la façon véritable et prudente de faire un diagnostic à temps, c'est de prélever un fragment de la plaque en cause et d'en examiner des coupes au microscope.

Or, même sous le microscope, l'embarras peut être grand, non pas qu'il soit difficile, dans la majorité des cas, de différencier un épithéliome, surtout un épithéliome infiltré, un carcinome, d'une inflammation chronique ; mais que de fâcheuses ressemblances présentent les inflammations chroniques avec les néoplasmes décrits sous le nom de sarcomes ! Combien de « sarcomes globo-cellulaires » ont été décrits ainsi qui n'étaient que des inflammations banales à lymphocytes ! Que de « sarcomes fuso-cellulaires » ou de « sarcomes à grosses cellules rondes » qui n'étaient que des amas de leucocytes à type plus ou moins épithélioïde ! Mais nous sortirions du cadre de cet article en en disant davantage sur ce sujet.

Lorsque l'idée du néoplasme est éliminée, le diagnostic n'est pas

fait pour cela : restent les autres inflammations chroniques, la syphilis, la tuberculose, l'actinomycose.

L'*actinomycose*, en particulier, mérite d'attirer notre attention. Nous ne croyons pas qu'il y ait à son sujet d'autre moyen d'avoir une certitude que la recherche attentive des grains jaunes et leur examen microscopique, s'il s'en trouve. A notre avis, cette recherche a été un peu négligée dans la plupart des cas publiés de phlegmons ligneux. Si l'on a trouvé des streptocoques, des staphylocoques, ou des *Cocci* indéterminés, dans un certain nombre de ces phlegmons, il se pourrait fort bien que ce soient là de simples agents d'infection secondaire, dont nous verrons plus tard l'extrême fréquence au cours de l'actinomycose.

Les *gommes syphilitiques et tuberculeuses*, qui ne sont, en somme, elles aussi, que des phlegmons chroniques, et que l'on rencontre bien aux points d'élection du phlegmon ligneux, nous seront toujours décelées, au moins en dernière analyse, par l'influence du traitement spécifique et le résultat des inoculations.

TRAITEMENT. — Dans les plegmons chroniques, à l'inverse de ce qui doit être pour toutes les autres espèces de phlegmons, on peut user de patience. La septicémie est nulle, ou tout au moins inappréciable. Le phlegmon chronique mériterait pour ce motif d'être considéré comme le plus bénin de tous les phlegmons, s'il n'avait pas l'inconvénient de son excessive durée.

L'eau chaude, les pansements humides, agissent au minimum sur ces phlegmons pseudo-néoplasiques. Il est sage de savoir porter le bistouri ou le thermocautère dans les points qui de temps en temps se ramollissent et donnent du pus. Parfois, à la suite d'une seule de ces ouvertures, l'inflammation s'atténue, et le phlegmon lentement disparaît. Le plus souvent, à côté du foyer incisé, de nouveaux foyers lentement se reforment, et c'est toute une série d'incisions qu'on doit successivement pratiquer. On a rapporté des exemples dans lesquels une très large incision au milieu des tissus indurés était seule parvenue à amener la régression complète.

Nous avons vu qu'on a trouvé dans plusieurs phlegmons chroniques des bacilles ressemblant à ceux de la diphtérie. Cela explique sans doute que le sérum antidiphtérique ait pu avoir une action sur eux. C'est M. Reclus qui a inauguré ce traitement, et il a communiqué à la Société de Chirurgie un cas où il avait été efficace. L'un de nous a vu un phlegmon ligneux du cou se résoudre assez rapidement sous l'influence d'injections répétées de sérum antidiphtérique.

III. — ABCÈS.

On nomme abcès toute collection liquide constituée par du pus, c'est-à-dire par des leucocytes morts, nageant dans un exsudat d'abondance variable; cet abcès occupe une cavité creusée dans les tissus au milieu desquels il se développe.

ÉTIOLOGIE. — Nous avons exposé, au chapitre des infections en général, les conditions de la production du pus; elles peuvent se résumer ainsi :

La suppuration est le résultat de la mort d'un nombre plus ou moins considérable de leucocytes, qui ont succombé dans la lutte contre un agent étranger introduit dans l'organisme. Elle est un des résultats de l'inflammation; elle caractérise l'inflammation que l'on dit pyogène.

Tous les agents étrangers capables de tuer les leucocytes peuvent provoquer des abcès. En pratique, ces agents se réduisent aux microbes et à leurs produits de sécrétion. Il existe cependant une série de substances chimiques capables de provoquer des abcès sans aucun secours microbien. La question, longtemps discutée, mise en doute par Straus, Recklinghausen, Klemperer, Tuckermann, est aujourd'hui résolue par l'affirmative, comme Grawitz et de Bary l'ont montré (1). A la suite de Riedel, de Cohnheim, de Councilman, de Uskoff, on admet que l'essence de térébenthine, le mercure métallique, l'huile de croton, l'ammoniaque, l'huile de cèdre, l'essence de girofle, voire le sublimé, sont capables de provoquer la suppuration sans le secours des microbes. D'autres produits pourraient peut-être être ajoutés à la liste, mais il ne faut pas généraliser les résultats expérimentaux, car, comme l'ont montré Grawitz et de Bary, telle substance qui est pyogène pour une espèce animale peut ne pas l'être pour une autre.

Tous les microbes sont capables, *a priori*, de produire des abcès. On n'admet plus aujourd'hui qu'il existe des microbes dont l'action exclusive soit de provoquer l'apparition du pus; il n'y a plus de microbes exclusivement pyogènes. La suppuration nous apparaît maintenant comme le résultat d'un certain degré de virulence microbienne opposé à un certain degré de résistance organique. Que l'un des deux facteurs l'emporte, et la suppuration sera remplacée, dans un cas, par une inflammation diffuse hypervirulente et sans pus, dans l'autre, par une inflammation localisée peu virulente et incapable d'arriver jusqu'à la production du pus.

Mais, si nous n'avons pas le droit de parler de microbes exclusive-

(1) Grawitz et de Bary, *Virchow's Archiv*, Bd. CLXXXVIII, 1888.

ment pyogènes, nous pouvons parler de microbes habituellement pyogènes. Par ordre de fréquence, ce sont d'abord les staphylocoques, qui l'emportent de beaucoup, puis les streptocoques; les pneumocoques sont bien loin derrière; enfin le pyocyanique, le tétragène, le bacille d'Éberth, et certains anaérobies, comme le *perfringens*. Quant au colibacille et au gonocoque, ils provoquent surtout des abcès spéciaux, péri-intestinaux et périgénitaux, ce qui nous explique sans doute qu'on ne les trouve pas mentionnés dans la statistique ci-dessous, empruntée à Roger (1) et basée sur l'étude bactériologique de 144 abcès chauds chez l'homme :

Staphylocoque		112
Dont : Staphylocoque doré ou citrin	64	
— blanc	18	
— doré et blanc	30	
Streptocoque		24
Staphylocoque et streptocoque		2
Pneumocoque		2
Bacillus pyogenes fœtidus		3
— *tenuis*		1

On s'est demandé pendant longtemps si le bacille de Koch pouvait être considéré comme pyogène; aujourd'hui tout le monde admet sa faculté de créer du pus, et on revient un peu de l'idée préconçue qu'on avait jadis de vouloir expliquer la suppuration de toute une série d'infections spéciales, froides et chroniques, comme la tuberculose, la syphilis, l'actinomycose, etc., par l'intervention de microbes d'infection secondaire. S'il est vrai que cette infection existe souvent, elle est loin d'être indispensable.

Néanmoins il est fréquent de rencontrer dans les abcès des associations microbiennes. Les deux microbes associés agissent en général en renforçant leur virulence mutuelle (Ebermann) (2). Trombetta a montré, par exemple, que deux espèces microbiennes, incapables de provoquer du pus lorsqu'on les injecte séparément, en provoquent lorsqu'on les injecte en même temps toutes deux. Bien plus, de simples saprophytes suffisent à exalter la virulence de microbes incapables sans eux d'aboutir à la formation du pus (Grawitz et de Bary). On voit les conséquences pratiques que doivent comporter de semblables constatations : aucune inoculation nouvelle n'est négligeable, même au niveau du plus infecté de tous les abcès.

Si la question de virulence microbienne est l'élément capital dans l'étude des réactions organiques, purulentes ou non, la question de quantité microbienne joue également son rôle. N'est-elle pas d'ailleurs un des facteurs mêmes de la virulence ? Et ce rôle est particulièrement intéressant à connaître pour le chirurgien.

Prenons-en comme type les expériences de Watson-Cheyne; il

(1) Roger, La suppuration. Les maladies infectieuses, t. I, p. 280, 1902.
(2) Ebermann, Bactériologie des suppurations, *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1893.

injecte au lapin du *Proteus vulgaris*. Tant qu'il injecte moins de 8 millions de microbes, il ne voit apparaître aucune suppuration. A 8 millions, un petit abcès commence à se former : 56 millions provoquent une suppuration étendue et tuent l'animal en quelques semaines ; 225 millions le tuent en vingt-quatre heures.

Donc, chez le lapin, il faut 8 millions de *Proteus* pour provoquer la suppuration ; si, au lieu de *Proteus*, on avait choisi certains *Cocci*, il en aurait fallu 259 millions pour obtenir le même résultat. N'y a-t-il pas là de quoi nous rendre modestes à l'occasion de nos plus beaux résultats opératoires? Pouvons-nous savoir à combien de germes répondent sans doute celles de nos opérations que nous supposons les plus aseptiques?

N'oublions pas enfin que le rôle du terrain est toujours capital. La résistance générale de l'organisme est-elle affaiblie, les humeurs offrent-elles aux bactéries un milieu de culture favorable, les abcès apparaissent alors beaucoup plus facilement. Les suppurations si faciles des diabétiques constituent la meilleure preuve du rôle important de ces altérations humorales, et O. Budjwid en a fait expérimentalement la preuve.

Bien plus, la résistance locale propre à tel ou tel tissu, ou à tel ou tel organe, joue, elle aussi, dans l'apparition de la suppuration, un rôle considérable. Herman, en inoculant des staphylocoques à des lapins, a montré, par exemple, que pour obtenir du pus il fallait injecter :

	Centim. cubes.
Dans la chambre antérieure de l'œil	0,00011
Dans les veines	0,1
Dans la plèvre	0,25
Dans le tissu cellulaire	1,0
Dans le péritoine	20,0

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'abcès se développe au point même où a pénétré l'agent d'inoculation, tel le panaris qui succède à une piqûre du doigt ; ou bien il se produit à une certaine distance du point d'inoculation : sur le trajet des lymphatiques : abcès lymphangitique : dans les ganglions : adénite suppurée ; il peut se développer en un point quelconque, très lointain de l'inoculation primitive, lorsque les agents de la suppuration ont pénétré dans le milieu sanguin : il s'agit alors d'une véritable infection purulente, atténuée ou non.

Tous les tissus, tous les organes, peuvent présenter des abcès ; car dans les points mêmes où on rencontre le moins de cellules lymphatiques à l'état normal, l'introduction des agents pathogènes détermine un afflux considérable de ces cellules migratrices, en même temps que les cellules fixes du tissu lui-même se mobilisent pour prendre part à la défense.

Si la suppuration tend à apparaître, l'infiltration des leucocytes

dans les espaces conjonctifs augmente : la sérosité œdémateuse qui distendait les mailles conjonctives se trouble et devient de plus en plus louche ; bientôt se trouve formée une série de petits foyers purulents, qui ne tardent pas à s'unir les uns aux autres : l'abcès est définitivement constitué (1).

L'abcès présente à étudier un contenu et une paroi.

Le contenu de l'abcès est du pus. Il forme un liquide trouble et plus ou moins épais, tantôt crémeux, bien lié, jaunâtre, c'était le « pus louable » des anciens auteurs ; tantôt mal lié, parsemé de grumeaux et de détritus, et moins opaque dans l'ensemble, ce qui lui a fait donner le nom de pus séreux : ce dernier pus est en général grisâtre et fétide.

A côté de ces aspects habituels du pus, il en est des quantités d'autres ; les variations de couleur ne sont, en particulier, pas rares : il est des pus d'un jaune franchement verdâtre ; il est du pus bleu, celui qui est causé par le bacille pyocyanique ; les pus dans lesquels se sont produites des hémorragies sont bruns, de teinte chocolat.

Le pus comprend une partie liquide, ou sérum, et une partie solide ; *les globules du pus* sont essentiellement des leucocytes, et en parculier des leucocytes polynucléaires ou microphages. La plupart sont morts ; leur noyau présente des lésions de picnose ; leur protoplasma est infiltré de gouttelettes graisseuses et souvent de grains de glycogène. Si l'abcès est récent, les leucocytes pourront être vivants encore, et sur la platine chauffante on observe facilement leurs mouvements amiboïdes. Morts ou malades, les leucocytes renferment souvent dans leur intérieur des corps microbiens phagocytés.

A côté des leucocytes polynucléaires, on observe dans le pus de grosses cellules chargées de graisse auxquelles on a donné le nom de corpuscules de Gluge ; elles ne sont que des leucocytes dans lesquels l'infiltration graisseuse est au maximum. On peut aussi trouver dans le pus des cellules épithéliales, des fibres musculaires, etc., si le pus est développé dans l'un ou l'autre de ces tissus ; on y rencontre toujours également des globules rouges. Surtout dans les pus anciens, on observe une quantité de globules tout petits, ce sont des débris des cellules plus volumineuses en désintégration ; elles finissent, dans les très vieux abcès, par devenir tout à fait méconnaissables.

Le *sérum du pus* se rapproche tout à fait par sa constitution de la constitution du sérum sanguin :

Eau	913,7
Matières organiques	78,57
Matières inorganiques	7,73

(1) Cornil, Suppuration (*Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier, 3e édit., 1901, p. 169). — Letulle, Pus et suppuration, Paris, 1896. — Chantemesse et Podwyssotsky, Les processus généraux, t. II, 1905 : L'inflammation purulente, p. 382.

Au point de vue chimique (1), le pus a une réaction alcaline ; il contient surtout des substances albuminoïdes; le fait est d'importance, en sémiologie rénale en particulier. On y a décelé des albumoses et des peptones, qui joueraient peut-être un grand rôle dans la fièvre de suppuration. Il contient également des matières grasses, du glycogène, etc.

Restent à étudier les *microbes* qu'on rencontre dans le pus. En général, dans les abcès à développement rapide, on en rencontre des quantités, grappes de staphylocoques, longues chaînes de streptocoques, etc. Mais, dans les abcès qui durent depuis longtemps, on constate que le nombre des microbes a singulièrement diminué, c'est qu'ils s'intoxiquent par leurs propres produits de sécrétion ; ils peuvent arriver à disparaître tous.

Nous sommes ainsi conduits à la notion des abcès sans microbes, du pus amicrobien. On a beaucoup discuté sur leur possibilité, mais on admet aujourd'hui, — mis à part les abcès expérimentalement provoqués par injection de substances chimiques, — que les abcès amicrobiens sont des abcès dans lesquels les microbes ont peu à peu disparu. On rencontre de pareils abcès dans des viscères profonds, comme le foie. Quand on opère des appendicites refroidies, on trouve parfois du véritable pus, qui est complètement stérile. Mais il faut savoir que la plupart des abcès en apparence amicrobiens sont des abcès tuberculeux : quand, en examinant un pus après frottis, on n'y trouve pas de microbes, il faut penser à la tuberculose.

La paroi de l'abcès. — Le pus se trouve enfermé dans une poche que lui constituent les tissus enflammés au milieu desquels il se développe. Cette poche est irrégulière, toujours plus ou moins anfractueuse; à sa paroi interne on a donné le nom de membrane pyogénique.

La membrane pyogénique n'est pas, comme son nom semblerait le faire croire, une formation spéciale; elle n'est que la portion des tissus phlegmoneux qui se trouve au contact direct de l'abcès. On la voit, sous le microscope, constituée par une accumulation de leucocytes pressés entre les fibres conjonctives et les éléments plus ou moins méconnaissables du tissu dans lequel s'est développé l'abcès. Au contact même de l'abcès, leucocytes, cellules fixes, fibres conjonctives se désagrègent, et, à ce point de vue, le nom de « pyogénique » convient bien à la paroi de l'abcès, puisque l'abcès s'accroît au moyen d'éléments qui tout au moins la traversent, s'ils ne sont pas toujours formés directement dans son épaisseur.

Mais, dès que l'abcès est nettement collecté, on voit la membrane pyogénique s'infiltrer à sa face profonde d'une couche croissante d'éléments lymphoïdes; ces éléments, entre lesquels serpentent de

(1) Roger, Caractères chimiques du pus. Les maladies infectieuses, t. I, p. 327.

nombreux vaisseaux embryonnaires, édifient une sorte de coque qui tend de plus en plus à isoler l'abcès des parties voisines. Il s'ensuit que la membrane pyogénique se transforme progressivement en une membrane limitante, en une barrière de défense.

Il se peut que la membrane limitante ainsi constituée parvienne à enkyster l'abcès qu'elle entoure; elle l'isole complètement des tissus adjacents. Alors l'abcès ne s'accroît plus; lentement, au contraire, il va pouvoir se résorber: la partie liquide, le sérum du pus, disparaît progressivement; il ne reste bientôt du pus que la partie solide, formant un magma semblable à du mastic. Ces parties solides ellesmêmes finissent par disparaître: l'abcès est définitivement résorbé. Parfois cependant la résorption n'est pas complète : des sels calcaires infiltrent à la fois la paroi de la poche et le magma formé par les globules accumulés, et le tout se transforme en un noyau crétacé, qui persiste indéfiniment. Il se peut enfin que la poche imperméable, créée autour de l'abcès d'autrefois, reste occupée par un liquide séreux, constituant une variété de kystes tout à fait exceptionnelle.

D'ordinaire l'abcès livré à lui-même s'ouvre spontanément. Il s'ouvre parce que la zone phlegmoneuse dont il occupait dès l'abord le centre s'étend concentriquement, à mesure que la zone d'envahissement périphérique se ramollit et agrandit l'abcès par sa portion centrale. Il arrive toujours un moment où, dans son extension progressive, l'envahissement phlegmoneux atteint les téguments ou les muqueuses; c'est alors qu'on voit petit à petit la peau, par exemple, s'amincir, puis finalement se rompre et livrer passage au contenu de l'abcès, qui était jusqu'alors allé en augmentant. Il est possible d'ailleurs que telles ou telles conditions anatomiques favorisent la migration et l'ouverture du pus en un point plutôt qu'en un autre. Les aponévroses forment barrière, tandis que les travées de tissu cellulaire qui séparent les muscles, qui tapissent les aponévroses, qui accompagnent les vaisseaux ou les nerfs, constituent des zones de moindre résistance par lesquelles s'infiltre le pus, toujours précédé de l'infiltration phlegmoneuse qui ne l'abandonne jamais.

Lorsque l'abcès est ouvert, la membrane pyogénique peut produire du pus pendant un certain temps encore. Mais bientôt elle se déterge, c'est-à-dire qu'elle se débarrasse de la couche de tissus en désintégration qui se trouvent au contact immédiat de l'abcès: elle n'est plus dès lors formée que par sa couche profonde essentiellement lymphoïde: c'est cette couche qui constitue les bourgeons charnus. Ceux-ci vont s'accroître, restreindre peu à peu la cavité, tandis qu'à leur partie profonde ils édifieront un tissu cicatriciel rétractile qui finira par étouffer la cavité de l'abcès. L'abcès est alors guéri; il est remplacé par une cicatrice qui s'atténue avec le temps et finit elle-même par complètement disparaître.

Nous avons tenu à ne parler jusqu'à présent des abcès que d'une

façon tout à fait générale, pour bien montrer que, malgré leurs allures variables, tous les abcès sont l'aboutissant du même processus. En fait, on doit cliniquement distinguer des abcès aigus et des abcès chroniques.

Ce qui différencie ces abcès les uns des autres, c'est le caractère des phénomènes inflammatoires qui les accompagnent. Les *abcès chroniques* sont précédés par une longue phase d'inflammation, tandis que les *abcès aigus* terminent des phénomènes inflammatoires aigus. De là a prévalu la dénomination d'*abcès chauds* appliquée aux abcès à allure inflammatoire franche, tandis que les abcès dans lesquels les phénomènes inflammatoires sont atténués ont reçu le nom d'*abcès froids*.

Abcès chauds et abcès froids sont donc synonymes d'abcès aigus et d'abcès chroniques. Néanmoins, comme dans la pratique la plupart des abcès chroniques sont des abcès tuberculeux, l'usage a fait du terme abcès froid le synonyme d'abcès tuberculeux. On distingue donc :

1° Des abcès aigus ou chauds;

2° Des abcès chroniques, dont les plus fréquents sont les abcès froids ou tuberculeux.

SYMPTOMES. — Nous n'insisterons pas sur la série des phénomènes inflammatoires qui précèdent l'apparition de l'abcès. Ils constituent les accidents inflammatoires à type phlegmoneux plus ou moins accusé, dont nous avons parlé au précédent chapitre.

Quels que soient les signes qui lui sont adjoints, un symptôme domine l'histoire clinique de l'abcès, c'est la constatation de ce fait que l'abcès est une collection liquide.

Les liquides sont incompressibles ; d'autre part, la poche qui renferme le liquide des abcès présente toujours une certaine souplesse, qui permet à une pression extérieure de déprimer plus ou moins cette poche. Si donc on exerce une pression en un point quelconque de la paroi de l'abcès, cette pression se trouve intégralement transmise dans tous les autres points de la poche. Cette « transmission de pression » est le signe sur lequel on s'appuie d'habitude pour constater dans les tissus l'existence d'une collection liquide en général, et d'un abcès en particulier. A ce signe on donne le nom de *fluctuation*.

Voici comment, pratiquement, on recherche la fluctuation. On applique les deux mains en deux points différents de la tumeur liquide. Si la collection est vaste, on a avantage à appliquer les deux mains tout entières : si elle est plus restreinte, l'emploi de deux doigts de chaque main, index et médius, ou même d'un seul doigt, suffit. Des deux mains ainsi appliquées, l'une va être passive, l'autre va être active : la main active exercera sur la poche une pression en la déprimant ; la main passive percevra la transmission

de cette pression grâce à la sensation de soulèvement qu'elle éprouvera. Donc la main passive, la main gauche par exemple, reposera bien appliquée sur un des points de la tumeur, tandis que la main droite, active, exercera la pression lentement, progressivement, sans secousse, comme si elle voulait s'enfoncer dans l'abcès. A mesure que les doigts de la main droite s'enfoncent, les doigts de la main gauche sont soulevés. On peut recommencer l'épreuve, en faisant cette fois de la main gauche la main active et en laissant passive la main droite; toujours la main passive sera soulevée à mesure que s'enfoncera la main active.

Lorsque l'abcès est très superficiel, le soulèvement se transmet aux téguments: sans même qu'il soit besoin d'appliquer la main à leur surface pour s'en rendre compte, on voit, surtout à jour frisant, les téguments se soulever, et cela d'une façon très nette. Lorsque l'abcès est plus profond, qu'il est séparé de la surface par une épaisse couche de tissus capables, par leur élasticité ou leur œdème, d'absorber une partie ou la totalité des pressions transmises par la masse liquide, il devient nécessaire d'éliminer cette cause d'erreur en appuyant plus fortement, de manière à écraser en quelque sorte l'épaisseur des tissus qui sépare la main de l'abcès. C'est dans ces cas que la fluctuation devient difficile à chercher : il n'y a plus de main passive, il n'y a plus que deux mains actives, dont l'une doit maintenir sa pression à un taux constant, tandis que l'autre l'exagérera pour soulever la première. C'est dans ces cas de fluctuation profonde et de recherche difficile que la finesse du tact devient indispensable, et cette finesse spéciale ne s'acquiert qu'au moyen d'une longue éducation clinique.

La recherche de la fluctuation dans les abcès profonds est une manœuvre douloureuse lorsque ces abcès sont accompagnés de phénomènes inflammatoires aigus, lorsque ces abcès sont des abcès chauds. D'autre part, il importe de reconnaître aussi vite que possible que le pus est « collecté » ; mais il est impossible physiquement de reconnaître au milieu d'une épaisse couche de tissus infiltrés les signes physiques habituels d'un abcès, lorsque ses dimensions sont encore très restreintes. En pareil cas, sans insister sur la recherche très douloureuse d'une fluctuation très localisée et très profonde, on admet que l'existence au point culminant de la tumeur phlegmoneuse d'un œdème localisé, dans lequel le doigt marque son empreinte, est révélatrice d'un abcès profond.

Dans certains cas, il est impossible de mettre les doigts des deux mains opposées au contact de la même collection : au fond du pharynx, du vagin, du rectum, par exemple. On est réduit alors à d'autres artifices pour reconnaître l'existence du liquide. Avec l'extrémité du doigt, on imprime sur la collection un choc brusque; l'extrémité du doigt, revenue rapidement à sa situation première, ressent presque

aussitôt un choc en sens inverse, c'est l'onde de retour due à l'élasticité de la poche dans laquelle le liquide se trouve emprisonné.

Il peut arriver que la poche de l'abcès soit relativement trop vaste pour la collection liquide qu'elle renferme; cela se voit en particulier dans certains grands abcès froids. A travers cette poche non tendue, on pourra voir ou sentir se propager les chocs imprimés au centre de la tumeur, comme se propage dans l'eau l'onde produite par la chute d'une pierre. Cette sensation visuelle ou tactile, tout à fait caractéristique, est dite *sensation de flot*. Le flot peut être également perçu par la main : il suffit d'appliquer cette main à plat sur une des extrémités de la poche et de percuter brusquement l'autre extrémité par une chiquenaude : la main passive constatera la transmission de l'onde sous forme de choc.

C'est dans ces mêmes conditions de poche très vaste que l'on peut obtenir la *sensation de fuite* : elle se rencontre surtout dans les abcès en bissac ou en bouton de chemise, dans lesquels le contenu d'une des poches peut être réduit dans l'autre : en pressant sur la tumeur, on la voit s'effacer et disparaître progressivement; l'abcès est réductible.

Reclus a insisté encore sur une autre sensation que l'on observe dans certains abcès profonds, ceux du sein, ceux de la gaine hypogastrique, et qui est très caractéristique de la présence du pus. Le doigt qui parcourt la surface du phlegmon, uniformément résistante, sent au travers des téguments une dépression, ou mieux une véritable trépanation, une sorte de trou. C'est ce que Kœnig a appelé les trous de tissus (*Gewebslucke*). Ils sont le résultat du travail d'ulcération, par lequel l'abcès tend à fuser vers l'extérieur.

Signes particuliers aux abcès chauds. — 1° *Signes locaux*. — Nous l'avons déjà dit, ces signes spéciaux sont les signes de l'inflammation aiguë qui a produit l'abcès : c'est la rougeur, c'est la chaleur, c'est la douleur, toutes trois réunies, si l'abcès est superficiel : tandis que, si l'abcès est profond, la douleur et la fluctuation peuvent exister seules.

2° *Signes à distance*. — Ils se passent dans le domaine du territoire lymphatique infecté : on peut voir des traînées de lymphangite se dessiner à partir de l'abcès : en tout cas, les ganglions lymphatiques réagissent d'une façon constante; ils sont gros, douloureux et deviennent parfois eux-mêmes l'origine de nouveaux abcès.

3° *Signes généraux*. — Ils sont la manifestation de la septicémie plus ou moins atténuée : fièvre, insomnie, troubles gastro-intestinaux, céphalée, etc. En général, ils vont en diminuant à partir du moment où l'abcès est collecté : ils disparaissent complètement lorsque les abcès sont peu à peu étouffés au milieu d'une coque conjonctive épaisse.

De tous ces signes, le plus important est certainement l'élévation

thermique. Certaines courbes thermiques sont à ce point caractéristiques qu'elles permettent d'affirmer « qu'il y a du pus quelque part » : si le pus est situé profondément, elles peuvent être véritablement « révélatrices ».

Signes particuliers aux abcès froids. — Ils sont indolores, ou presque ; la peau n'est ni rouge ni chaude à leur surface ; elle a gardé à peu près toute sa souplesse, ne gêne en rien l'exploration, si bien que de pareils abcès, s'ils sont superficiels, sont idéalement fluctuants.

Le retentissement sur les ganglions est moindre : lorsqu'ils sont pris, ce qui est d'ailleurs plus fréquent qu'on ne pense, ils sont gros, mais indolores : l'adénite est chronique comme l'abcès.

Sur l'état général, il n'y a souvent aucun retentissement. En regardant attentivement la feuille de température, on peut cependant constater dans bien des cas une ascension légèrement anormale de la température vespérale.

ÉVOLUTION. — On peut dire, d'une manière très générale, que tout abcès tend à s'ouvrir.

L'ouverture se fait au niveau des téguments ou des muqueuses, c'est-à-dire à la peau ou dans les organes creux qui plus ou moins directement communiquent avec l'extérieur. Elle peut se faire beaucoup plus rarement dans les cavités séreuses : d'habitude, à l'approche du pus, ces cavités s'enflamment et se ferment par des adhérences.

Les abcès situés près des téguments ont tendance à s'y ouvrir rapidement ; il ne faut pas cependant trop s'y fier ; la peau résiste au processus d'ulcération qui conduit à l'ouverture, et les abcès même superficiels peuvent faire, avant de s'ouvrir, de grands décollements, s'étendre au loin et causer des dégâts sérieux. Pour les abcès profonds, la chose est de règle, et ils n'arrivent à l'extérieur qu'après s'être étalés dans les parties profondes.

Lorsqu'un abcès profond arrive sous les téguments, en général grâce à la production d'une perforation aponévrotique, il tend à s'étaler sous ces téguments, dans le tissu cellulaire si facilement décollable. Ainsi se forment ces abcès à deux poches, en bissac ou en bouton de chemises, dans lesquels on peut faire refluer, en appuyant, le contenu de la poche superficielle dans la poche profonde. De pareils abcès en bissac peuvent s'observer sous certaines muqueuses, lorsqu'elles reposent sur des tuniques celluleuses particulièrement lâches : c'est le cas de la muqueuse ano-rectale, par exemple. Parfois l'existence de la poche profonde est méconnue faute d'un examen suffisant, et le médecin inexpérimenté est surpris de voir s'écouler une quantité de pus tout à fait disproportionnée avec le volume de la poche superficielle qu'il vient d'inciser.

Au point où va s'ouvrir l'abcès, la peau, d'abord plus rouge et plus œdématiée, s'amincit progressivement et prend une teinte violacée, qui annonce l'ouverture. Un moment arrive où les téguments ne sont plus qu'une pellicule luisante, qui bombe sous la pression du liquide sous-jacent, et qui finit par se rompre. L'orifice ainsi créé est minime, il est insuffisant en général à assurer le libre écoulement du pus; mais, dans d'autres cas, la peau, altérée par les lésions profondes qu'elle a longuement subies, se sphacèle sur une certaine surface, et une vaste ulcération succède à l'ouverture de l'abcès, dont elle gênera singulièrement la cicatrisation. Aussi, y a-t-il grand intérêt à ouvrir toujours les abcès chauds dès que le pus est collecté.

Tous les abcès chauds s'ouvrent-ils? Certains abcès ganglionnaires peuvent se résorber sans s'ouvrir. Il est non moins certain que des abcès péri-appendiculaires s'enkystent sans s'ouvrir et finissent par se résorber lentement ; les appendicectomies faites à froid ne laissent aucun doute à ce sujet. Il en est de même de certains abcès développés autour des trompes ; on voit le volume de l'abcès diminuer progressivement. Au bout d'un mois, on ne trouve plus à sa place qu'un magna d'aspect caséeux, représentant les parties solides non encore résorbées, alors que le sérum du pus s'est résorbé plus rapidement. Un mois et demi plus tard, on ne retrouve plus qu'une série d'adhérences.

N'insistons pas davantage : il y a là des conditions particulières ; il s'agit de collections développées entre des adhérences péritonéales ; bien qu'elles méritent le nom générique d'abcès, elles sont avant tout des péritonites suppurées et forment un peu bande à part.

Quant aux véritables abcès développés dans le tissu conjonctif, on peut poser en règle générale qu'ils ne guérissent que par l'évacuation du pus.

L'abcès chaud convenablement ouvert se débarrasse rapidement non seulement du pus qu'il contenait, mais de l'enduit fibrino-purulent qui tapissait sa cavité ; ainsi se trouve mise à nu la zone inflammatoire franche qui entourait l'abcès, celle dans laquelle pullulaient les éléments lymphoïdes. Ceux-ci se mettent dès lors à proliférer de plus en plus : ils forment des bourgeons charnus qui accollent bientôt l'une à l'autre les parois opposées de la cavité, qui bâtissent les larges poutres conjonctives dont ils ont l'habitude, et qui amènent en quinze à trente jours la cicatrisation complète de la poche. Il va sans dire que la production de cette cicatrice au niveau des téguments mêmes entraîne des déformations plus ou moins visibles, qui caractérisent les cicatrisations « par seconde intention ».

Les artères, les veines, les nerfs présentent à l'infection une résis-

tance remarquable, dont on a droit d'être étonné, lorsqu'on les voit disséqués par le pus, faisant saillie comme des cordes dans la cavité de l'abcès sans présenter d'altérations appréciables. Si résistants qu'ils soient cependant, ils ne baignent pas toujours impunément dans le pus; les vaisseaux peuvent finir par s'altérer; on voit apparaître des phlébites, d'ailleurs exceptionnelles. De même les artères finissent par se fissurer et se rompre; Monod (1) avait pu, en 1882, réunir trente-sept cas de perforations d'artères placées dans de semblables conditions. Ces accidents sont plus rares encore aujourd'hui. On peut cependant les observer encore, en particulier lorsque des drains sont appliqués fortement contre ces vaisseaux plus fragiles; aussi les drains ne doivent-ils être placés qu'avec certaines précautions dans les régions vasculaires.

Les *abcès froids ou chroniques* tendent aussi à s'ouvrir, mais certainement beaucoup moins que les abcès chauds. Leur résorption n'est pas exceptionnelle.

Ils s'étalent pendant longtemps sous les téguments avant de s'ouvrir; la peau se tend et s'amincit à leur surface; elle finit par rougir et par s'ulcérer.

L'ouverture des abcès chroniques à l'extérieur n'est pas, comme celle des abcès aigus, une terminaison heureuse. Les abcès chroniques sont, en effet, fonction d'infection très atténuée, et ils risquent, après ouverture, de s'inoculer des germes venus de l'extérieur, plus virulents que ceux-là mêmes qu'ils étaient chargés d'évacuer. Si, sur les petits abcès, l'infection secondaire peut être de minime importance, il n'en est plus de même dans les immenses poches des abcès tuberculeux par congestion. Ici l'infection secondaire est une complication grave, car il est impossible d'antiseptiser ces immenses poches comme il conviendrait. La septicémie chronique est alors l'éventualité redoutable qui attend la plupart des individus en puissance de larges abcès froids ouverts.

Nous renvoyons, d'ailleurs, pour l'étude de ces abcès, au chapitre « Tuberculose ».

DIAGNOSTIC. — Nous avons montré tout à l'heure les divers moyens d'exploration physique qui nous permettent de constater la présence de liquide collecté dans les tissus. Lorsque ces signes physiques s'accompagnent de phénomènes inflammatoires et phlegmoneux, le diagnostic d'abcès aigu s'impose.

Lorsqu'au contraire on observe des signes d'une collection liquide sans phénomènes phlegmoneux appréciables, il devient beaucoup plus difficile d'affirmer que la collection liquide est une collection purulente, un abcès froid. Toutes les collections liquides, qu'il

(1) Ch. Monod, De la perforation des artères au contact des foyers purulents (*Soc. de chir.*, 25 octobre 1882, p. 666).

s'agisse de pus froid, de sang ou de sérosité, donnent en effet les mêmes sensations physiques, et c'est sur des caractères adjacents qu'il faudra se guider : la notion du traumatisme, l'accroissement très rapide, les ecchymoses, dans le cas de collection sanguine, par exemple. La notion de lésions semblables ailleurs, l'atteinte habituelle des ganglions lymphatiques régionaux, la possibilité de points douloureux profonds, l'existence d'une légère ascension de la température vespérale, seront au contraire les signes adjacents en faveur d'un abcès froid.

Mais ce ne sont pas seulement les collections liquides qui prêtent à erreur. Certaines tumeurs solides donnent, comme les tumeurs liquides, la sensation de fluctuation, les lipomes surtout, puis certains sarcomes, certains épithéliomes particulièrement mous, enfin les fongosités tuberculeuses. On peut observer, dans ces divers cas, absolument la même transmission de pression que dans les tumeurs liquides les plus grandes ; ces tumeurs sont nettement fluctuantes.

Chassaignac prétendait jadis qu'avec de l'habitude et du tact on pouvait toujours distinguer la « vraie fluctuation », la fluctuation des liquides, de la « fausse fluctuation », la fluctuation des solides. Reclus (1) s'est élevé encore tout récemment contre cette manière de concevoir la fluctuation. Il n'y a pas de fausse fluctuation ; il y a ou n'y a pas de fluctuation. Mais il est des fluctuations que nous pouvons rattacher à des tumeurs solides ; nous savons reconnaître le lipome, par exemple, à sa lobulation et à la façon dont il capitonne la peau ; si nous disons, par mauvaise habitude, que le lipome est pseudo-fluctuant, cela veut dire simplement qu'une série de signes adjacents nous permettent de rattacher à une tumeur solide la sensation de fluctuation franche que nous avons cependant perçue. D'ailleurs, certains lipomes non lobulés, comme ceux, par exemple, que l'on observe à la main dans les gaines tendineuses, sont si parfaitement fluctuants que les plus habiles cliniciens les ont pris pour des collections purulentes. Et l'histoire de Chassaignac n'est-elle pas typique à ce point de vue ? Il s'était vanté de pouvoir distinguer toujours une fluctuation fausse d'une fluctuation vraie. On lui présenta dans une cuvette une tumeur qu'un voile recouvrait ; il la palpa et, sans hésiter, diagnostiqua une tumeur liquide : c'était un lipome.

Il est donc des cas extrêmement embarrassants. Nous avons alors le droit de nous aider, pour le diagnostic, soit de la ponction exploratrice, soit de l'examen du sang.

La *ponction exploratrice* est, en général, inoffensive, lorsqu'elle est faite à l'aiguille de Pravaz. Elle rend, en particulier, de grands services dans le diagnostic des petits abcès du sein, à parois dures, développés dans des mammites chroniques, et les quelques gouttes

(1) Reclus, De la fluctuation (*Gaz. des hôp.*, 30 mars 1905, p. 435).

de pus que la seringue retire ont évité plus d'une amputation intempestive de la mamelle. Mais, lorsque le pus est très épais, la ponction à l'aiguille de Pravaz peut rester blanche, bien qu'il s'agisse cependant d'un abcès véritable. La sensation de la liberté de l'aiguille, dont la pointe peut être facilement mobilisée en tous sens dans une cavité, permet dans une certaine mesure de soupçonner l'abcès : mais on peut avoir une sensation à peu près analogue dans les tumeurs très molles, certains sarcomes ou certains épithéliomes.

La ponction au gros trocart parvient toujours à retirer du pus, même dans les cas où il est le plus grumeleux; mais elle n'est pas sans inconvénient, car elle peut laisser à sa suite une fistule, surtout dans les abcès tuberculeux, et nous considérons qu'un pareil moyen d'exploration doit être rejeté.

L'*examen du sang* (1) permet de constater l'existence d'une *hyperleucocytose polynucléaire*, dont l'intensité varie suivant que l'abcès est plus ou moins aigu et plus ou moins isolé par la coque qui l'entoure; elle est maxima dans les abcès chauds à paroi mince, dans lesquels le nombre des globules blancs atteint, en général, 15000 à 25000, mais peut s'élever jusqu'à 40000, 70000 et davantage. Elle est minima dans les cas d'abcès froids à poche épaisse, dans les abcès chroniques qui ont perdu toute virulence; il arrive même que certains de ces abcès, très bien isolés ou devenus stériles, ne s'accompagnent d'aucune hyperleucocytose. La quantité des globules blancs est donc insuffisante à nous renseigner toujours sur l'existence ou non d'une suppuration dans l'organisme; mais, lorsqu'elle est considérable, elle permet, en général, d'affirmer qu'il y a du pus quelque part : la suppuration est un des processus qui s'accompagnent de la plus forte leucocytose.

L'augmentation du nombre des leucocytes porte principalement sur les polynucléaires, dont la proportion atteint de 70 à 80 p. 100.

Quand on a diagnostiqué l'existence d'un abcès, il est souvent important de savoir reconnaître son origine. S'il importe peu au point de vue du traitement de différencier l'abcès d'origine ganglionnaire de l'abcès du tissu cellulaire sous-cutané, il doit être extrêmement pénible de plonger le bistouri dans un anévrysme suppuré, comme les annales de l'ancien Hôtel-Dieu nous en ont conservé des exemples célèbres. On devra donc toujours, lorsqu'un abcès siégera sur le trajet d'un gros vaisseau, se méfier de l'anévrysme, en rechercher les symptômes, et le diagnostic peut être d'autant plus délicat que les anévrysmes suppurés sont fort peu caractéristiques.

L'*examen bactériologique du pus*, les *méthodes de culture et d'inoculation* permettront enfin de reconnaître l'agent microbien de l'in-

(1) F. Besançon et Marcel Labbé, *Traité d'hématologie*, Paris, 1904, p. 540.

fection. La chose est importante dans toutes les suppurations, mais en particulier dans les suppurations chroniques, dans lesquelles il n'est pas indifférent de constater du bacille de Koch ou de l'actinomycose.

On admet que, lorsque dans un pus examiné directement après frottis on ne voit pas d'agents microbiens, il s'agit d'un pus tuberculeux. En réalité, tous les abcès anciens, à évolution lente, franchement chronique, peuvent se trouver dans le même cas que les abcès tuberculeux. Il est probable que, si l'on examinait systématiquement, par les procédés de culture et d'inoculation, tous les abcès froids que *a priori* on déclare tuberculeux, on aurait de temps en temps la surprise de constater que le bacille de Koch n'est pour rien dans leur développement et que le bacille d'Éberth, le staphylocoque, etc., doivent plus d'une fois être seuls mis en cause.

PRONOSTIC. — La production du pus et sa collection en un abcès chaud est une évolution heureuse au cours de certains phlegmons suraigus ; elle coïncide, en général, avec l'arrêt d'une septicémie envahissante. La chose est vraie à ce point qu'on a cherché, dans les septicémies graves, à provoquer des abcès de fixation (1), abcès critiques, en injectant sous la peau des substances capables de provoquer la suppuration : telles les injections d'essence de térébenthine préconisées par Fochier.

Ces cas très graves mis à part, la production du pus est, dans un phlegmon aigu, l'éventualité regrettable. L'apparition d'un abcès n'est pas, en général, chose très grave en elle-même, mais l'incision qu'elle nécessite, les cicatrices qui persistent à sa suite, sont toujours au moins désagréables.

On doit donc, par tous les moyens possibles, chercher à obtenir la résolution du phlegmon.

Le pronostic d'un abcès chaud est, en règle générale, d'autant plus favorable que cet abcès est incisé plus vite. Les grands décollements, le sphacèle des téguments, les ulcérations vasculaires, les suppurations lointaines sur le trajet des lymphatiques ou au niveau des ganglions, sont autant de complications que l'on voit survenir surtout à l'occasion des abcès ouverts très tard.

La multiplicité des abcès aggrave toujours le pronostic. Il va sans dire que, si cette multiplicité est sous la dépendance d'une infection purulente proprement dite, le pronostic devient extrêmement sérieux ; il était autrefois à peu près toujours mortel.

Les abcès chroniques ne sont pas graves tant qu'ils ne sont pas causés par des infections graves par elles-mêmes, comme la tuberculose. C'est surtout d'ailleurs dans la tuberculose qu'on les voit

(1) Arnozan et Carles, Quelques remarques nouvelles sur les abcès de fixation (*Province méd.*, 23 décembre 1905, p. 77).

acquérir ces dimensions considérables qui rendent grave à leur niveau toute ouverture à l'extérieur, étant donnée l'infection secondaire qu'elle peut entraîner et la septicémie qui l'accompagne.

TRAITEMENT. — Au point de vue du traitement, les abcès froids tuberculeux doivent être mis absolument à part (Voy. l'article « Tuberculose »).

Tout abcès chaud doit être ouvert, et ouvert immédiatement. Attendre, ne fût-ce qu'un jour, c'est laisser les décollements s'étendre, la peau perdre sa vitalité, c'est vouloir rendre la cicatrisation plus difficile et plus longue.

Mais, quand nous parlons d'abcès, nous parlons bien entendu d'abcès nettement collectés. L'incision très précoce des abcès, alors qu'il n'existe pas encore de poche nette, mais seulement une série de foyers infiltrés de pus, ne donne pas, comme on pourrait le croire, des résultats meilleurs que si, un jour ou deux plus tard, on peut évacuer d'un coup de bistouri la totalité du pus collecté dans ce même abcès. Entre l'incision tardive et l'incision trop hâtive, il faut savoir tenir un juste milieu, et la chose n'est pas toujours des plus faciles.

L'ouverture de l'abcès doit être entourée des précautions antiseptiques habituelles. Ce n'est pas une raison, parce que l'abcès est essentiellement septique, pour qu'on risque de lui inoculer de gaîté de cœur de nouveaux agents microbiens ; quand on fait une incision sans précautions, on ne sait jamais ce qu'on peut inoculer.

A moins que les malades le réclament expressément, ou que l'abcès soit vaste et ses décollements très étendus, l'incision des abcès ne se fait pas sous l'anesthésie générale. Le cas échéant, il y aurait peut-être avantage à donner un anesthésique à action très momentanée, comme le protoxyde d'azote ou le bromure d'éthyle.

L'anesthésie locale (1), cocaïne ou stovaïne, mord peu en tissus phlegmoneux. Si on la veut tenter, il faut en tout cas, suivant les principes de Reclus, ne pas faire la première piqûre en zone malade, mais partir des tissus sains pour pénétrer progressivement dans les tissus enflammés, c'est-à-dire les plus sensibles. Mais, si l'abcès siège sur un doigt, s'il s'agit d'un panaris, alors une bague d'œdème stovaïnique placée à la base du doigt à la manière de Reclus permettra d'opérer sur un doigt absolument insensible ; c'est le triomphe de l'anesthésie régionale.

Le bistouri ne doit pas faire sur un abcès une incision timide ; la meilleure incision est celle qui traverse l'abcès de bout en bout. Les boutonnières étroites que crée juste la pointe du bistouri sont toujours insuffisantes et rendent indispensables des incisions nouvelles.

(1) Reclus, La cocaïne en chirurgie, Paris, 1903.

L'abcès une fois ouvert, il importe de traumatiser sa paroi au minimum : pas de grattages, pas de curettages, comme on l'avait préconisé jadis. La membrane pyogénique disparaîtra rapidement toute seule, et détruire cette membrane protectrice, c'est s'exposer à des inoculations voisines et à la production d'inflammations nouvelles. Tout ce que l'on peut se permettre, c'est d'essuyer la poche avec des compresses montées ; mais le mieux est encore de se contenter de pratiquer un simple lavage de la cavité de l'abcès.

Essuyage et lavage jouent un rôle mécanique en entraînant avec eux les débris accumulés dans la poche. On peut se contenter pour les faire de compresses stérilisées et d'eau bouillie. Ce traitement aseptique nous paraît préférable aux antiseptiques violents que l'on employait autrefois. Mais certaines solutions peuvent rendre service et à notre avis rien ne vaut l'eau oxygénée pour laver la cavité d'un abcès.

L'abcès incisé, il convient de le laisser ouvert, complètement ouvert ; on a renoncé absolument aux tentatives de réunion qu'on avait essayées jadis. Mais l'abcès ne reste complètement ouvert qu'en tant qu'on établit sûrement sa communication avec l'extérieur au moyen du drainage.

Le *drainage*, indication capitale, est destiné à assurer le libre écoulement des liquides que la poche de l'abcès continue à sécréter pendant un certain temps. Les mèches de gaze drainent assez mal sous un pansement sec, car elles se transforment en bouchons derrière lesquels les sécrétions s'accumulent. Mais, si on ne les laisse pas sécher, elles font un excellent drainage capillaire, et, bien placées, maintiennent la plaie largement ouverte ; nous plaçons une mèche aux deux angles de la plaie : les lèvres de la plaie bâillent dès lors forcément, et les liquides peuvent s'écouler entre ces lèvres entr'ouvertes.

Souvent le drainage est assuré par des drains. Mais ces drains ne fonctionnent convenablement que s'ils se trouvent au point déclive ; aussi a-t-on souvent avantage à pratiquer, à une des extrémités de l'abcès, une contre-ouverture pour assurer cette déclivité.

Quand le drain n'est pas au point déclive, il importe d'aider l'évacuation du pus au moyen de l'aspiration. Cette aspiration est assurée d'une façon continuelle, — les recherches de Preobajensky (1) l'ont bien montré, — par les pansements que l'on applique sur l'incision. Théoriquement, les pansements secs assurent le maximum d'aspiration ; mais les croûtes qui se forment sous eux interrompent très rapidement leur action aspiratrice.

Pratiquement, nous considérons les pansements humides comme

(1) Preobajensky, Les bases physiques du traitement antiparasitaire des plaies (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, septembre 1897, p. 699).

préférables, mais cela à une condition, c'est qu'ils ne soient pas recouverts d'un imperméable : l'imperméable s'oppose très rapidement à toute aspiration du pansement sur la plaie ; il crée au contraire tout autour de celle-ci une atmosphère humide et tiède, en cavité close, très favorable à la pullulation des agents pathogènes.

Les pansements seront, au début, changés deux fois par jour. On enlèvera les drains et on les nettoiera ; on fera un lavage de l'abcès, on pourra même donner des bains locaux ; mais ces bains demandent à être changés fréquemment ; beaucoup de chirurgiens les ont d'ailleurs aujourd'hui complètement abandonnés.

Qu'il s'agisse de pansements, de lavages ou de bains, une question importante se pose : faut-il employer les méthodes aseptiques ou les méthodes antiseptiques, en un mot faut-il compter seulement sur les propriétés physiques du pansement qui aspire grâce à ses propriétés absorbantes, sur celles des lavages qui nettoient par la force de leur courant, ou sur les qualités chimiques que peut donner l'adjonction au liquide de telle ou telle substance antiseptique ? Jusqu'à ces dernières années, le traitement antiseptique réunissait la majorité, sinon la totalité des suffrages. Mais nous savons aujourd'hui que les antiseptiques déposés à la surface d'une plaie sont absorbés en quantités relativement minimes, et que, s'ils parviennent à agir, ils agissent en même temps à l'aveugle sur les agents infectants et sur les éléments défenseurs de l'organisme. On se demande aujourd'hui s'ils ne sont pas souvent plus nuisibles qu'utiles, et on tend de plus en plus, dans la majorité des cas, à substituer à l'ancien pansement antiseptique, qu'on appliquait jadis sur les abcès après leur ouverture, un simple pansement aseptique.

Petit à petit, la cavité de l'abcès diminue : on raccourcit le drain, puis finalement on le supprime : à ce moment, la cicatrisation est bien près d'être obtenue.

Il faut savoir enlever les drains à temps, c'est-à-dire dès que la suppuration diminue franchement. Attendre pour cela que la suppuration s'arrête, ce serait parfois attendre indéfiniment, et nous avons vu souvent des abcès qui suppuraient depuis un temps indéfini, et dans lesquels on continuait à laisser un drain, se fermer dès qu'on avait retiré un drainage qui ne servait plus qu'à entretenir une cavité suppurante.

Il n'est pas rare que les derniers stades de la cicatrisation soient gênés par l'apparition de bourgeons charnus exubérants, qui viennent empêcher l'épidermisation de la plaie ; on peut les cautériser à la teinture d'iode ou au nitrate d'argent, ou les faire disparaître en quelques coups de curette.

Les règles que nous avons données pour le traitement des abcès chauds sont très générales, et elles admettent des exceptions devant telle ou telle indication spéciale.

N'avons-nous pas vu déjà qu'en matière d'abcès d'origine appendiculaire, par exemple, nous avons appris à mettre une sourdine à l'adage classique : *Ubi pus ibi evacua*. De même le principe de la large incision trouve des contre-indications lorsqu'il s'agit d'éviter des cicatrices trop disgracieuses. On peut alors être autorisé à courir certains risques au nom de l'esthétique. On peut tenter des incisions minimes, on peut traverser l'abcès de part en part au moyen d'une aiguille dont le fil restera dans l'abcès et conduira lentement le pus à l'extérieur. Ce ne sont là, en tout cas, que des méthodes à essayer dans des cas d'abcès très limités, à allures subaiguës. Car la meilleure esthétique, c'est le plus souvent la classique incision faite à temps, un peu raccourcie seulement pour les besoins de la cause.

Les abcès chroniques peuvent se passer d'incision, non pas qu'il faille compter sur leur résorption spontanée, mais l'évacuation de leur contenu au moyen d'une ponction, l'injection dans leur cavité de liquides modificateurs, comme l'éther iodoformé, peuvent suffire à provoquer leur cicatrisation.

L'ouverture de ces abcès risque, nous l'avons vu, de réchauffer leurs allures traînantes; la chose n'a qu'un inconvénient minime lorsqu'il s'agit de petits abcès dans lesquels nous pouvons modifier facilement la marche de l'inflammation; il n'en est plus de même dans les abcès volumineux, profonds, inaccessibles dans leur plus grande étendue, que sont les abcès tuberculeux par congestion. Ceux-ci méritent des thérapeutiques spéciales, et nous avons pensé qu'il était préférable de les exposer à l'article « Tuberculose ».

B. — INFECTIONS SPÉCIFIQUES

I. — TÉTANOS.

DÉFINITION. — Le tétanos est dû à l'action sur l'organisme du bacille de Nicolaïer ; ses symptômes sont provoqués par les poisons bacillaires, poisons qui se répandent dans tout l'individu, tandis que le bacille reste localisé au point d'inoculation.

L'intoxication tétanique atteint tout spécialement le système nerveux, et ce sont les réactions de ce système nerveux, particulièrement les réactions du système moteur, qui caractérisent le tétanos au point de vue clinique. Cliniquement, en effet, les contractures musculaires du tétanos et leurs redoublements convulsifs en font une affection toute spéciale.

HISTORIQUE. — Aussi le tétanos est-il connu de longue date. Hippocrate étudie l'épisthotonos et l'orthotonos et insiste sur leur gravité ; Celse observe l'emprosthotonos et place dans la moelle l'origine de la maladie.

Le Précis de Heurteloup (1793), les observations nombreuses faites par Larrey pendant les guerres de l'Empire ont achevé de faire connaître l'aspect clinique de l'affection.

La thèse de Richelot (1875), l'article de Mathieu (1885), résument d'une façon très précise l'état de nos connaissances à cette époque. Mais la vraie nature du tétanos n'est pas encore connue : on lui suppose soit une origine musculaire (Stutz), soit une origine réflexe nerveuse ; c'est la théorie des physiologistes, Vulpian, Brown-Séquard, qu'adopte Verneuil, cependant que la théorie humorale de Simpson (1854), admettant que le tétanos est une intoxication comparable à l'intoxication par la strychnine, se fait péniblement jour.

Ces vingt-cinq dernières années ont vu successivement : la découverte de l'inoculabilité du tétanos (Carle et Rattone, 1884), la découverte de son agent pathogène, trouvé dans la terre par Nicolaïer en 1884, et dans la plaie d'un homme mort tétanique par Rosenbach en 1886, la culture pure du bacille obtenue enfin par Kitasato en 1889.

Ces découvertes ont été suivies des travaux de Knud Faber, sur la toxine tétanique (1890), de ceux de Behring et Kitasato (1890), de Roux et Vaillard (1892), sur la sérothérapie antitétanique. A l'heure actuelle, le tétanos est une des infections les mieux connues ; elle n'en reste pas moins une des plus redoutables. Aussi tous nos efforts portent-ils

aujourd'hui sur le traitement de l'affection. Ce traitement a fait l'objet d'un rapport de Vallas au Congrès de chirurgie de 1902.

ÉTIOLOGIE. — L'AGENT PATHOGÈNE. — Le microbe du tétanos est un bacille, c'est-à-dire un bâtonnet, grêle, long de 3 à 5 μ, arrondi à ses extrémités ; sur lui s'implante une série de cils extrêmement fins, aussi est-il légèrement mobile. Dans les vieilles cultures, il prend la forme filamenteuse. Sanchez Toledo et Veillon ont insisté sur son polymorphisme.

Il se reproduit par spores, et la forme sporulée du bacille (fig. 18), la plus fréquemment rencontrée, est de beaucoup la plus caractéristique. La spore apparaît en effet toujours à l'extrémité du bacille, où elle constitue un relief sphérique qui donne à l'ensemble l'aspect d'une baguette de tambour, ou plus exactement d'une épingle avec sa tête (Nicolaïer).



Fig. 18. — Bacilles du tétanos. Forme sporulée.

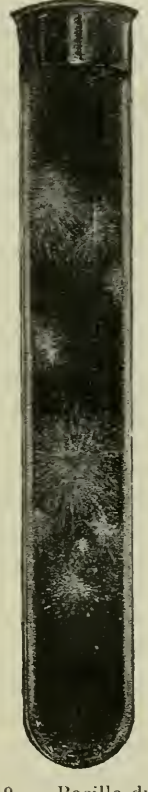


Fig. 19. — Bacille du tétanos. Culture sur gélatine (colonies isolées), d'après Frænkel et Pfeiffer.

Le bacille du tétanos se colore bien par toutes les couleurs d'aniline et prend le Gram. Au contraire, la spore tétanique est très difficilement colorable ; cette spore incolore, élargie, située à l'extrémité du bacille fortement coloré, lui a valu le nom de bacille en raquette.

Milieux de culture. — Le bacille du tétanos est anaérobie ; il n'est pas anaérobie strict, car il peut, dans certaines circonstances, se contenter d'un air à peine raréfié. Il pousse bien dans le vide ou au contact de l'hydrogène, sur la plupart des milieux courants.

Le bouillon est troublé dans les vingt-quatre heures, et de fines bulles de gaz s'en dégagent par l'agitation. Sur gélatine (fig. 19), les colonies apparaissent du quatrième au sixième jour sous forme de

petits nuages qui rayonnent à partir de la piqûre; la gélatine est liquéfiée lentement, vers le dixième jour; à ce moment, les nuages s'éclaircissent, les colonies tombent au fond du tube, et le trouble finit par disparaître.

Le dégagement de gaz n'est jamais très accentué; il ne se forme pas de grosses bulles, comme dans les cultures du vibrion septique par exemple; mais toujours ces gaz ont une odeur très désagréable et très caractéristique, rappelant celle de la corne brûlée ou du fromage très avancé.

La température optima est de 38° pour les cultures en bouillon, de 20° à 25° pour les cultures sur gélatine.

Elles résistent plus de dix heures à l'acide phénique à 5 p. 100, et il faut plus de trois heures pour les tuer avec le sublimé au millième.

La sporulation se produit dans les cultures à partir du deuxième jour; elle est surtout active à 38°; à 20°, elle est exceptionnelle; elle cesse à 42°.

Le bacille tétanique est peu résistant. La spore présente au contraire une résistance extraordinaire; elle supporte pendant deux heures une température de 90°, et pendant un quart d'heure un chauffage à 115°; elle n'est tuée sûrement par l'ébullition qu'au bout de huit minutes (Vaillard et Vincent). Elle est assez sensible à la lumière, mais résiste à la dessiccation d'une manière à peu près indéfinie.

La toxine tétanique. — Lorsqu'on filtre le milieu de culture sur lequel a poussé du bacille tétanique, on obtient une substance extrêmement toxique, produit de la sécrétion microbienne, c'est la toxine tétanique découverte par Knüd Faber.

Cette toxine présente la plupart des caractères des diastases (Vaillard et Vincent); elle est détruite par un chauffage à 80° et est précipitée par l'alcool. Son caractère le plus remarquable et le plus intéressant pour le clinicien est son extrême toxicité. Elle agit à doses infinitésimales : elle tue le cobaye à la dose de un millième de centimètre cube, la souris à la dose de un cent-millième de centimètre cube.

La toxine tétanique est une toxine soluble; elle diffuse, nous venons de le voir, dans les milieux de culture; de même, nous la verrons tout à l'heure se répandre facilement dans tout l'organisme; elle n'appartient pas à la catégorie des toxines adhérentes d'Auclair.

Habitat. — Le bacille du tétanos est essentiellement un *microbe de la terre*. C'est en étudiant les microbes de la terre que Nicolaïer le découvrit en 1884. Mais on ne le rencontre que dans les couches les plus superficielles du sol; à partir de 30 centimètres, les inoculations de terre ne provoquent plus que rarement le tétanos (Beumer) (1). C'est à la surface même du sol que le bacille tétanique est le plus abondant,

(1) Beumer, *Zeitschr. f. Hyg.*, 1888.

et on peut dire que sa présence y est à peu près constante, qu'il s'agisse de la poussière des rues ou de la terre des jardins ou des champs.

Mais la terre et ses microbes peuvent, sous forme de poussière, se rencontrer en bien d'autres points qu'à la surface du sol, dans la poussière des habitations, à la surface des planchers, dans les salles d'hôpitaux (Chantemesse et Widal) (1).

Donc la terre et ses poussières, voici l'habitat essentiel du bacille tétanique. Ce n'est pas à dire qu'on ne le rencontre que là.

L'*eau* peut contenir le bacille tétanique : c'est d'ailleurs une règle assez générale que les microbes vivant dans la terre se rencontrent en même temps dans l'eau. Vaillard (2) a pu donner, à plusieurs reprises, à des cobayes, un tétanos caractéristique par l'inoculation de la boue déposée sur les bougies par le filtrage de l'eau de Seine. On rencontre surtout le bacille dans les eaux bourbeuses, dans la vase ; et c'est, parait-il, la vase des marais qui sert à empoisonner les flèches des indigènes des Nouvelles-Hébrides (Le Dantec) (3).

Les *végétaux*, parce qu'ils sortent du sol et se développent à son voisinage, sont souillés par les spores tétaniques d'une manière à peu près constante. C'est ainsi que la poussière de foin donne au lapin inoculé le tétanos dans la moitié des cas (Peyraud) (4).

Les *animaux*, particulièrement les herbivores, qui se nourrissent de végétaux recouverts souvent de spores tétaniques, introduisent par l'alimentation la spore tétanique dans leur tube digestif. La spore chemine sans être détruite au milieu des sucs alimentaires, dans lesquels elle peut même éclore et se multiplier.

Rappelons qu'il n'y a pas lieu de s'étonner de l'existence du bacille tétanique, voire de ses produits de sécrétion, dans l'intérieur du tube digestif d'individus absolument sains (Vaillard et Vincent) (5), (Carrière) (6). Le tube digestif n'est qu'un diverticule des téguments, et ce qui se trouve dans la cavité digestive n'est pas à proprement parler dans l'organisme. C'est d'ailleurs une règle absolument générale que les diastases et les venins introduits dans le tube digestif sont absolument inoffensifs.

Après avoir cheminé dans le tube digestif, les bacilles tétaniques sont rejetés avec les excréments. Sanchez Toledo et Veillon (1890) (7) constatèrent les premiers l'existence du bacille dans les excréments

(1) Chantemesse et Widal, Recherches sur l'étiologie du tétanos (*Bull. méd.*, 18 sept. 1889, p. 1147).

(2) Vaillard, Tétanos (*Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique*, 1906, t. IV, p. 348).

(3) Le Dantec, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890.

(4) Peyraud, Étiologie du tétanos (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 3 et 10 août 1890).

(5) Vaillard et Vincent, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891, n° 1, p. 9.

(6) Carrière, Étude expérimentale sur le sort des toxines et des antitoxines introduites dans le tube digestif des animaux (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 mai 1899, p. 437)

(7) Sanchez Toledo et Veillon, *Arch. de méd. exp.*, nov. 1890, p. 741.

de la vache et du cheval. On l'a depuis retrouvé dans les excréments humains. Pizzini (1) constate la présence du bacille dans l'intestin dans la proportion de 5 p. 100; cette proportion monterait à 30 p. 100 chez les cavaliers.

Vaillard insiste sur le rôle considérable que jouent les herbivores, grâce à leur excréments, dans la dissémination des bacilles tétaniques. « Du sol où il abonde, le microbe s'introduit avec les fourrages dans le tube digestif de l'animal et y pullule ; de l'animal, il revient au sol, revivifié et accru de nombre. » Vaillard ajoute même : « L'agent pathogène du tétanos, si répandu à la surface du sol et des plantes, serait peut-être rapidement détruit par les agents cosmiques, s'il ne trouvait dans son passage à travers le tube digestif des herbivores des conditions éminemment propices à son entretien et à sa multiplication. » On conçoit ainsi la nocivité particulière des fumiers, du sol des écuries. Verneuil s'appuyait sur ces faits pour prétendre que le tétanos était d'origine équine ; il peut l'être en effet, puisque le cheval est un des hôtes habituels du bacille tétanique ; mais le cheval est loin d'être seul dans ce cas ; aussi la théorie exclusive de Verneuil est-elle aujourd'hui complètement abandonnée.

Mode de pénétration dans l'organisme. — Pour que le bacille tétanique provoque le tétanos chez l'homme ou chez l'animal, il faut qu'il pénètre dans l'organisme ; déposé à sa surface, c'est-à-dire sur l'épiderme ou sur les muqueuses saines, il reste sans aucune action.

Deux conditions sont donc indispensables à la production de l'infection tétanique : un bacille tétanique et une plaie permettant la pénétration du bacille dans l'organisme.

Nous verrons tout à l'heure que ces deux conditions nécessaires ne sont pas toujours suffisantes.

La plaie peut siéger n'importe où, sur la peau ou sur les muqueuses. Mais les blessures tétaniques sont surtout cutanées ; elles occupent spécialement les parties découvertes, les extrémités des membres et la face, c'est-à-dire les parties plus exposées d'une part aux blessures, aux souillures de l'autre.

La porte d'entrée muqueuse se rencontre beaucoup plus rarement ; on connaît bien cependant la porte d'entrée utérine, au niveau de la plaie créée par la chute du placenta au moment de la délivrance ; dans plusieurs cas, on a découvert également la porte d'entrée sur la muqueuse digestive : cavité buccale, intestin (ulcération au cours de la fièvre typhoïde) (2); mais on conçoit que ces portes d'entrée muqueuses, soit digestives, soit peut-être respiratoires, puissent facilement passer inaperçues. Ces tétanos sans plaie apparente étaient

(1) Pizzini, Le bacille tétanique dans les excréments humains (*Rivista d'igiene e sanita publica*, 1er mars 1898, p. 170).

(2) Caussade, Tétanos au cours d'une fièvre typhoïde (*Soc. méd. des hôp.*; 24 juin 1904, p. 707).

ceux que l'on désignait jadis sous le nom de tétanos médical ou spontané. Nous insistons sur ce fait, qu'ils ne diffèrent du tétanos banal que parce que nous ne pouvons ou ne savons pas découvrir la plaie par laquelle s'est faite l'inoculation.

Les dimensions de la plaie importent peu; la moindre éraillure peut suffire. Les plaies profondes, étroites, anfractueuses, qui semblent favoriser le mode d'existence anaérobie du bacille, paraissent de toutes les plus favorables.

Les conditions dans lesquelles s'est effectuée la plaie jouent un rôle capital, suivant qu'elles ont favorisé ou non la pénétration par cette plaie du microbe pathogène.

Les plaies par écrasement, qui sont par essence les plaies souillées de terre et de poussière, les fractures compliquées, sont de toutes les plus favorables à l'inoculation du bacille tétanique.

Les plaies par armes à feu, surtout par cartouche à blanc, donnent assez souvent le tétanos. On a montré (Muschold, Lösener et Bischoff), dans ces derniers temps, que le carton servant à préparer les cartouches contenait des spores tétaniques d'une façon presque constante (1).

Les brûlures ont servi également assez souvent de porte d'entrée à l'agent infectant; les gelures parfois (2).

Les plaies chirurgicales ne produisent plus le tétanos, aujourd'hui que les méthodes aseptiques assurent une stérilisation absolue de nos instruments. Autrefois, il était des services dans lesquels la plupart des opérés mouraient du tétanos, comme il était des vétérinaires entre les mains desquels tous les chevaux castrés devenaient tétaniques: le bistouri d'un côté, les casseaux à castration de l'autre, étaient les agents de ces inoculations. Les opérations sur les organes génitaux paraissaient jouir, chez l'homme comme chez l'animal, d'un triste privilège. Avec des bistouris et des casseaux convenablement stérilisés, on ne voit plus rien de semblable. Rappelons cependant que, dans ces dernières années, on a pu observer encore quelques petites épidémies de tétanos chirurgical : Thiriar, 10 cas; Reynier (3), 3 cas. Est-on en droit, en pareil cas, d'incriminer les boyaux desséchés des herbivores qui servent à confectionner le catgut, et qui ne sont pas toujours d'une parfaite asepsie? La chose est possible, mais n'a pas été scientifiquement démontrée.

Il n'en est pas de même des tétanos provoqués par les injections de sérum gélatiné (4); il est prouvé aujourd'hui que ce sérum peut

(1) Baxter Bain, *Ann. of Surgery*, mars 1903, p. 399. — Rhundt, Blessure par plomb de chasse et tétanos (*Dentsche med.-Wochensch.*, 1904).

(2) Barette, Gelure des pieds. Tétanos subaigu débutant au vingtième jour après la gelure (*Ann. méd. de Caen*, 1905, p. 50).

(3) Reynier, Contribution à l'étude du tétanos (*Soc. de chir.*, 5 juin 1901, p. 647).

(4) Dieulafoy, Un cas de tétanos consécutif à une injection de sérum gélatiné (*Acad. de méd.*, 12 mai 1903, p. 630). — A. Chauffard, *Acad. de méd.*, avril 1903.

contenir des spores tétaniques. Aussi convient-il de ne l'employer qu'après une stérilisation parfaite.

La plaie créée par la section du cordon ombilical et par la chute de ce cordon provoque encore à l'heure actuelle de très nombreux cas de tétanos chez les nouveau-nés, mais, empressons-nous de le dire, seulement dans certains pays, où les instruments qui servent à la section et les pansements fantastiques des matronnes réunissent toutes les conditions de l'infection tétanique, comme Miron l'a montré (1) dans un article tout récent.

Conditions qui favorisent l'action du bacille tétanique introduit dans l'organisme. — Ces conditions sont multiples ; mais une d'entre elles doit être mise au premier rang : c'est l'existence dans la plaie de microbes associés au bacille tétanique.

Le *rôle des associations microbiennes* a été mis en lumière par les travaux de Vaillard et Rouget (1892). Le bacille tétanique, inoculé à l'état pur, est le plus souvent incapable à lui seul de provoquer le tétanos ; il le provoque au contraire si on inocule avec lui d'autres microbes, certains autres microbes, les microbes « favorisants » de Vaillard. « Si la souillure qui introduit les spores tétaniques dans une plaie n'y dépose pas en même temps les bactéries capables d'aider leur culture, l'infection ne s'effectuera sans doute pas ; ainsi peut s'expliquer la rareté du tétanos malgré l'ubiquité de sa cause. »

Le *rôle des conditions thermiques* était invoqué déjà par Larrey, puisqu'il accusait le refroidissement de ses blessés dans les églises humides transformées en ambulances. C'est la chaleur qui paraît agir surtout d'une manière néfaste. Vincent a montré (1904) que le cobaye, inoculé uniquement avec des spores tétaniques, inoculation qu'il supporte d'habitude sans prendre le tétanos, devenait tétanique si on élevait sa température en le plaçant dans une étuve (2). Le rôle de la chaleur permet sans doute d'expliquer la fréquence du tétanos dans les pays chauds (3).

Le *rôle de certaines conditions chimiques* a été élucidé récemment par Vincent (4). On avait remarqué la fréquence considérable des cas de tétanos à la suite des injections sous-cutanées de *sels de quinine* (Segard, Burat, Emery-Desbrousses), à tel point que, pendant la campagne de Madagascar, ce mode de traitement des accès paludiques avait été formellement proscrit. Or Vincent a montré qu'à un cobaye inoculé de spores tétaniques et restant par la suite

(1) Miron, Tétanos des nouveau-nés et son traitement (*Presse méd.*, 1er nov. 1905, p. 708).

(2) Vincent, Contribution à l'étude du tétanos dit médical ou spontané (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, juillet 1904).

(3) Kelsch et Vincent, Influence de la chaleur sur le développement du tétanos dit médical ou spontané (*Acad. de méd.*, 2 janvier 1906).

(4) Vincent, Tétanos et quinine (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, décembre 1904, p. 748).

indemne, comme c'est la règle, il suffisait d'injecter des sels de quinine pour faire apparaître une infection tétanique suraiguë. Les sels de quinine exerceraient sur les leucocytes une chimiotaxie négative, empêchant l'englobement normal des spores par ces leucocytes et permettant, par conséquent, la sécrétion des toxines.

Le surmenage, la fatigue tant physique que morale, à laquelle Larrey rattachait les tétanos des armées en déroute, jouent probablement leur rôle, sans que cela ait été scientifiquement élucidé. Mais nous pouvons admettre que toutes les conditions générales qui provoquent l'affaiblissement du terrain favorisent le développement sur ce terrain de l'infection tétanique comme des autres infections.

Néanmoins ces conditions accessoires restent toujours au second plan lorsque le tétanos se développe à la suite d'une blessure. Il n'en est plus de même lorsque la porte d'entrée échappe à l'examen ; alors ces conditions prennent la première place, comme Vincent l'a fort bien montré dans son étude récente sur le tétanos spontané (1904).

C'est que, en effet, les bacilles tétaniques inoculés à l'organisme peuvent, sans provoquer l'infection, y vivre un certain temps, — nous verrons tout à l'heure dans quelles conditions ; — qu'interviennent alors une maladie intercurrente, une brusque élévation de température, une simple contusion, et l'infection jusqu'alors latente pourra se développer. Ces notions toutes nouvelles éclairent d'un jour singulier toute une série de tétanos dont les conditions étiologiques restaient jusqu'alors assez troublantes.

Vue d'ensemble sur les conditions étiologiques. — *Sexe.* — Les hommes, plus sujets aux traumatismes, sont de beaucoup les plus atteints. Chez les femmes, on voit cependant se développer une forme particulièrement grave, le tétanos puerpéral.

Age. — Les adultes fournissent à l'infection tétanique le contingent le plus élevé. Mais, dans certains pays (Islande, Danemark, Irlande), les nouveau-nés paient au tétanos un tribut considérable ; dans ces pays, c'est sur les nouveau-nés que les statistiques accusent les mortalités les plus fortes.

Professions. — Deux catégories de travailleurs sont plus souvent frappées : ceux qui vivent au contact de la terre : cultivateurs, et ceux qui vivent au contact des herbivores, des chevaux en particulier : palfreniers, etc. Dans l'armée, c'est dans la cavalerie qu'on observe la plupart des cas de tétanos (Verneuil).

Climats. — *Races.* — Les climats chauds sont les foyers habituels du tétanos ; chez les nègres, le tétanos est un des facteurs essentiels de la mortalité. Les recherches récentes, montrant le rôle que joue la chaleur dans le développement de l'infection tétanique, jettent un certain jour sur cette fréquence du tétanos des pays chauds.

En Europe, le tétanos se rencontre à peu près partout ; il est plus fréquent dans les pays moins civilisés, et ce sont surtout les nouveau-nés qui paraissent souffrir de l'incurie populaire. A Paris, la statistique municipale donne une moyenne de 32 cas par an.

Le rôle du climat semble s'étendre, disons-le en terminant, non seulement sur la fréquence du tétanos, mais sur son évolution et sur sa gravité. Le tétanos des nègres est particulièrement grave. Le tétanos italien, si l'on en juge du moins par les statistiques publiées en Italie, paraît au contraire d'une bénignité toute spéciale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Introduit dans l'organisme, le bacille tétanique provoque immédiatement une réaction phagocytaire qui tend à le mettre hors d'état de nuire, et alors de deux choses l'une, ou le bacille est phagocyté, et l'inoculation reste inoffensive, ou le bacille n'est pas englobé par les leucocytes, et le tétanos se développe.

Premier cas : Le bacille tétanique est phagocyté. — Il est certain qu'il en est très souvent ainsi. Il suffit, pour s'en rendre compte, de songer à la façon dont est répandu le bacille du tétanos et à la rareté relative du tétanos confirmé Les expériences de Vaillard et Rouget ont d'ailleurs donné la preuve expérimentale de cette très active destruction du bacille tétanique dans l'organisme : l'inoculation à un lapin de bacilles ou de spores tétaniques denués de toxine, — ce qui est l'état habituel au moment de l'inoculation accidentelle, — ne provoque pas le tétanos ; on retrouve les bacilles dans l'intérieur des phagocytes (Metchnikoff).

Il est probable que les bacilles sont peu à peu détruits dans l'intérieur des phagocytes. Cependant Vincent a montré récemment qu'ils peuvent rester vivants longtemps dans l'intérieur des cellules blanches ; ils pourraient être transportés avec ces leucocytes en des points divers de l'organisme, dans les ganglions en particulier. Vienne alors une de ces causes adjuvantes dont nous parlions tout à l'heure : contusion, affaiblissement de l'état général, etc., et les bacilles pourraient être remis en liberté. Vincent a démontré le rôle que joue en pareil cas une élévation prononcée de la température : il se produit sous son influence une véritable phagolyse, qui rend à la liberté les bactéries primitivement phagocytées, et l'infection tétanique se développe : elle n'avait été qu'ajournée.

Deuxième cas : Le bacille tétanique n'est pas phagocyté. — Il est possible qu'il n'y ait pas de phagocytose, soit par le fait de la qualité des bacilles, remarquablement virulents, soit par le fait de leur quantité, — les phagocytes n'arriveraient pas alors à les englober tous.

Mais la cause habituelle de cette absence de phagocytose, c'est l'existence des associations microbiennes ; Vaillard et Rouget l'ont

démontré. Les microbes associés au bacille tétanique détournent, en effet, sur eux les efforts des défenseurs de l'organisme, et pendant ce temps l'intoxication tétanique peut se développer.

Le bacille tétanique, libéré des attaques phagocytaires, se multiplie, vit et sécrète, et c'est exclusivement par sa sécrétion qu'il est nuisible. C'est là un fait capital : il ne tend pas à envahir l'organisme tout entier, il ne tend aucunement à pénétrer dans le sang pour déterminer une septicémie ; au contraire, introduit dans le sang, il paraît incapable de vivre dans ce milieu trop oxygéné pour lui.

Le bacille tétanique reste absolument localisé au point d'inoculation : les accidents généraux qu'il provoque sont le fait exclusif de ses produits de sécrétion. Le tétanos est, avec la diphtérie, le type des intoxications d'origine microbienne.

Vaillard a montré, par une expérience élégante, le rôle exclusif que joue la sécrétion de la toxine sur la production du tétanos. On sait que, lorsque des bacilles filtrés, c'est-à-dire sans toxine, sont introduits dans l'organisme, ils sont rapidement phagocytés et que, par conséquent, le tétanos ne se développe pas. Si on prend la précaution d'introduire les bacilles de manière à les mettre à l'abri des phagocytes, dans un sac collodionné par exemple, ils peuvent tout à leur aise sécréter leur toxine, et dans ces conditions le tétanos se développe.

D'ailleurs, la simple inoculation des produits microbiens, sans microbe, suffit à provoquer chez l'animal le développement d'un tétanos tout à fait caractéristique. L'expérience en a été faite par accident chez l'homme : l'exemple de Nicolas (1) est classique : piqué par une aiguille qui venait d'inoculer à l'animal de la toxine tétanique pure, il présenta un tétanos typique.

Donc la chose est démontrée à l'heure actuelle : 1° le bacille tétanique reste localisé au point d'inoculation, et il ne provoque la maladie générale dite tétanos que parce qu'il sécrète des produits solubles qui diffusent rapidement dans tous les points de l'organisme ;

2° La toxine tétanique pénètre dans le sang et, par conséquent, elle est transportée grâce à lui dans l'économie tout entière. Elle semble cependant avoir une prédilection toute particulière à se fixer sur le système nerveux.

La *localisation toute spéciale de la toxine tétanique sur le système nerveux* est un fait indéniable. C'est elle qui explique la symptomalogie du tétanos, faite tout entière de réactions nerveuses. Mais sur quelle partie du système nerveux agit-elle ? D'après Courmont et Doyon, elle agirait essentiellement sur le sytème sensitif, et le tétanos serait essentiellement un réflexe produit par l'action du

(1) Nicolas, *Soc. de biologie*, 21 octobre 1893.

poison tétanique sur les extrémités des nerfs périphériques. On tend à admettre aujourd'hui que c'est directement sur les centres qu'agit la toxine tétanique.

Mais les nerfs périphériques serviraient, aussi bien et même mieux que les vaisseaux, à transporter la toxine tétanique de la périphérie aux centres. Marie et Morax (1) ont fait à ce sujet des expériences délicates (1902), qui montrent avec quelle facilité les nerfs fixent la toxine tétanique ; d'après eux, les trois types de neurones périphériques, le moteur, le sensitif et le sympathique, seraient également aptes à absorber la toxine tétanique (2).

A l'autopsie, les centres nerveux présentent des lésions : un peu d'œdème, une congestion légère; quelques cellules ont un état vacuolaire manifeste.

En fait, les lésions n'ont été nettement élucidées que par les techniques récentes d'histologie du système nerveux (3). On est arrivé ainsi à reconnaître que les lésions portaient essentiellement sur la substance chromatophile que la méthode de Nissl met si délicatement en évidence ; cette substance disparaîtrait au pourtour du noyau et s'accumulerait à la périphérie de la cellule.

A l'heure actuelle, on ne peut plus discuter la réalité des lésions du système nerveux dans l'intoxication tétanique. Mais on ne semble pas autorisé à faire de ces lésions des manifestations spécifiques. On en rencontre de semblables dans nombre d'autres intoxications.

On cherche aujourd'hui à expliquer la symptomatologie spéciale du tétanos par une localisation spéciale de ces lésions sur tel ou tel centre médullaire ou bulbaire ; les résultats sont assez discordants. Les lésions sont cependant en général maxima au niveau des grosses cellules pyramidales des cornes antérieures de la moelle (4), c'est-à-dire au niveau des centres moteurs médullaires, de même qu'au niveau du bulbe elles semblent se localiser plus volontiers au niveau des noyaux moteurs. Elles respecteraient au contraire les noyaux de la corticalité cérébrale et les neurones sensitifs (5). Les examens détaillés des lésions du système nerveux dans le tétanos sont encore insuffisamment nombreux pour qu'on soit en droit d'en tirer des conclusions valables.

(1) Marie et Morax, Recherches sur l'absorption de la toxine tétanique (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1902, p. 822).

(2) Rappelons que les produits de sécrétion du bacille tétanique ne seraient pas, si l'on en croit Courmont et Doyon, immédiatement toxiques par eux-mêmes. L'intoxication serait due à la fermentation de certaines substances de l'organisme sous l'influence des produits microbiens. Cette opinion n'a pas été confirmée.

(3) Zinno, Les lésions des centres nerveux produites par la toxine tétanique (*Arch. de méd. expér.*, mai 1903, p. 335). — Laignel-Lavastine, Cytologie nerveuse d'un cas de tétanos (*Arch. de méd. expér.*, septembre 1903, p. 653).

(4) Moschowitz, Traitement spécifique du tétanos (*Columbia Univ. Studies from the department of Pathology*, vol. VII).

(5) Flechter, Tétanos douloureux, relation de la toxine tétanique avec les nerfs sensitifs et les ganglions spinaux (*Brain*, 1903, p. 38).

L'*examen des muscles* avait dès longtemps attiré l'attention : les anciens auteurs espéraient trouver à leur niveau les causes des contractures des tétaniques.

Nous savons aujourd'hui que le tétanos n'est pas d'origine musculaire, et nous faisons remonter plus haut, aux centres moteurs, les lésions que le muscle se borne à extérioriser.

Néanmoins, on rencontre des lésions musculaires, des ruptures fibrillaires assez souvent, parfois même des ruptures complètes d'un muscle. Ces lésions sont fonction d'une contraction trop brusque et seraient ainsi effet plutôt que cause ; il est possible cependant qu'elles soient facilitées par une altération propre du muscle provoquant sa fragilité. Gaetano (1902) a étudié en détail les altérations microscopiques de la fibre musculaire des tétaniques (1) ; il se produirait, d'après lui, dans le tétanos, une véritable myosite parenchymateuse : une dégénérescence de la substance contractile, qui serait fonction surtout de rigidité musculaire, et une multiplication des noyaux du sarcolemme, qui se rencontrerait particulièrement dans les tétanos aigus avec crises convulsives répétées.

D'après Odier (2), le tétanos déterminerait surtout la dégénérescence, puis la destruction des terminaisons motrices dans les muscles.

Quant à l'examen du reste du corps des tétaniques, il présente un minimum de lésions et, en particulier, ne présente aucune des lésions que l'on rencontre d'habitude chez les individus qui meurent d'infection généralisée : pas de grosse rate, pas de congestions internes ; les lésions sont essentiellement celles des intoxications.

SYMPTOMES. — L'inoculation du bacille tétanique ne provoque aucun symptôme immédiat. Aucun phénomène appréciable n'accuse la multiplication locale des agents du tétanos, ni surtout l'envahissement progressif de l'organisme par la toxine tétanique. Il y a là une longue *phase insidieuse* pendant laquelle l'infection tétanique se développe sans que rien nous permette de la déceler.

L'intoxication générale se fait cependant d'une façon très rapide. Vaillard a pu, dans des expériences devenues classiques, montrer qu'un rat, inoculé à l'extrémité de la queue, devenait irrémédiablement tétanique si l'on attendait plus d'une demi-heure pour sectionner la queue à sa base. En raisonnant par analogie pour l'homme, on comprend combien peut être rapide l'envahissement de l'individu

(1) Gaetano, Altérations des tissus dans le tétanos expérimental : tissu musculaire strié (*Gaz. degli Osped.*, 14 décembre 1902, p. 1494). — Sjoïvall, Rapports de la zone de diffusion des convulsions avec la localisation des lésions anatomiques dans le tétanos expérimental (*Neurol. Centr. Blatt*, 1er juin 1904).

(2) Odier, Lésions produites par la toxine tétanique dans les nerfs et les terminaisons motrices (*Arch. de méd. expér.*, juillet 1904, p. 451).

par les toxines sécrétées au niveau de la blessure, et quelle quantité de toxine a pu être déversée dans le sang, ou diffusée dans le système nerveux, lorsque apparaissent les premiers symptômes.

Phénomènes prodromiques. — Le début clinique est parfois annoncé par une série de modifications qui se produisent du côté de la plaie. Les anciens auteurs insistaient beaucoup sur ces modifications : sécheresse, lividité ; actuellement, les plaies tétanigènes, mieux pansées, ont l'aspect de la plupart des plaies, et les modifications locales de leur aspect ne sont plus frappantes. Néanmoins, dans les vingt-quatre heures qui précèdent l'apparition du tétanos, les blessés se plaignent assez souvent d'élancements douloureux, de brûlures cuisantes au niveau même de leur plaie. S'agit-il là d'une intoxication particulièrement précoce du neurone sensitif correspondant à la zone blessée ? Il serait difficile de le dire. L'état général n'est, à ce moment, pas modifié. Cependant quelques blessés se plaignent déjà d'un certain malaise ; ils ont en particulier une vive sensation de froid et arrivent difficilement à se réchauffer.

Début clinique. — Il apparaît un temps très variable après l'inoculation. Expérimentalement, le tétanos débute chez les animaux de deux à sept jours après l'injection des produits virulents, et, fait capital, la date de l'apparition est d'autant plus précoce que la dose de produits virulents inoculés a été plus considérable.

Chez l'homme, c'est du sixième au douzième jour qu'apparaissent les premiers phénomènes du tétanos dans la majorité des cas. Mais on connaît des tétanos plus précoces, se développant en deux ou trois jours, et la chose est loin d'être exceptionnelle. On a même vu le tétanos apparaître dans les heures qui suivent la blessure, et l'exemple est classique, sinon indiscutable, du nègre de Bardeleben, qui se blesse au pouce avec un fragment de porcelaine et succombe un quart d'heure après à l'infection tétanique.

A côté des tétanos précoces, il est des tétanos tardifs ; ils apparaissent quinze, vingt et trente jours après la blessure, alors que celle-ci est déjà cicatrisée. Le tétanos, rappelons-le, peut d'ailleurs apparaitre beaucoup plus tard encore, puisque c'est par une inoculation antérieure, datant souvent de plusieurs mois, qu'on tend à expliquer aujourd'hui bon nombre de tétanos dits jadis spontanés.

Le début du tétanos est marqué par *l'apparition de contractures musculaires.*

Chez les animaux, le siège de ces premières contractures répond toujours à la région dans laquelle s'est faite l'inoculation. A l'inoculation locale répond toujours une première phase de réaction localisée sur les territoires musculaires correspondants.

Chez l'homme, il n'en est pas ainsi, tant s'en faut. On signale bien de temps en temps (1) des soubresauts, des crampes, qui, localisés au

(1) Rouget, *Arch. de méd. militaire*, 1902.

membre blessé, précèdent l'apparition des contractures dites caractéristiques; on a même eu assez souvent l'occasion d'observer de véritables contractures au niveau des membres, précédant toutes les autres. S'agit-il là de tétanos mieux observés, ou de formes peu fréquentes? La chose est difficile à dire. On doit admettre que, chez l'homme, les contractures du tétanos commencent à peu près toujours, quel que soit le niveau de l'inoculation tétanique, par quelques muscles toujours les mêmes, *les muscles de la mâchoire et les muscles de la nuque*. Quant à la raison de cette localisation, elle échappe jusqu'à présent d'une façon complète ; il est possible que les centres bulbaires soient plus sensibles à la toxine tétanique que les centres médullaires: mais ce n'est là qu'une hypothèse qu'aucune constatation n'a jusqu'à présent confirmée.

Donc les premières contractures apparaissent au niveau des mâchoires ou de la nuque. Elles sont légères d'abord ; c'est au réveil que la plupart des blessés constatent que leur bouche s'ouvre moins facilement qu'à l'habitude; la gêne est encore minime, elle est légèrement douloureuse. Si l'on cherche à lutter contre cette contracture, on voit qu'elle est à peu près invincible: elle s'exagère au contraire à mesure qu'on lutte contre elle, et les efforts faits pour vaincre la contracture réveillent d'assez vives douleurs.

Le médecin, appelé à constater la contracture des mâchoires dès ses premières phases, — car le malade l'a remarquée tout de suite — peut dès cet instant observer un certain nombre d'autres contractures, encore légères, mais très nettes néanmoins ; les muscles de la nuque sont enraidis; la tête est moins mobile qu'à l'habitude; on éprouve une certaine peine à l'incliner en avant, et déjà une contracture semblable se dessine plus bas, sur les muscles de la colonne vertébrale, qui tend à devenir rigide.

Peu à peu les contractures s'étendent, elles gagnent les muscles de la face, elles envahissent les membres et la paroi abdominale: elles peuvent s'étendre au delà des muscles du système volontaire, gagner la musculature digestive, les sphincters, les muscles de la respiration, voire le muscle cardiaque.

Quel que soit le muscle atteint par le tétanos, les contractures, d'abord peu marquées, s'exagèrent progressivement ; le muscle devient absolument rigide, et il s'oppose à toute distension. Puis, à la contracture uniforme s'ajoutent des *secousses convulsives*, très rapprochées, très douloureuses, qui durent quelques secondes, cessent pour reprendre ensuite.

Contractures musculaires plus ou moins généralisées, coupées à intervalles plus ou moins lointains par des secousses convulsives, ce sont là les manifestations essentielles de l'infection tétanique.

Période d'état. — Troubles moteurs. — Dans les formes les plus typiques, l'aspect extérieur d'un tétanique en période d'état est tout à

fait caractéristique. Le malheureux est étendu raide sur son lit, sans un mouvement: sa tête renversée en arrière creuse l'oreiller; ses yeux expriment l'angoisse, singulièrement expressifs au milieu d'un masque facial contracturé, immobile, figé dans une grimace qui accuse tous les traits et accroît toutes les rides: les sourcils froncés, les narines dilatées, les masséters saillants, les dents serrées expriment la fureur, tandis que les lèvres se relèvent en un véritable rictus satanique. Rien n'est frappant comme l'expression d'angoisse que présentent ces facies perpétuellement tendus, dans lesquels seuls les yeux roulent désespérément, craintifs du moindre bruit et implorant secours.

Mais il faut bien savoir que le masque typique, le rire sardonique ne se voit pas, tant s'en faut, dans tous les cas de tétanos; certains muscles de la face peuvent être pris, d'autres respectés; les masséters eux-mêmes peuvent ne pas former leur relief rigide, le rapprochement des mâchoires étant alors dû exclusivement à la contracture de la sangle ptérygoïdienne.

Quant aux contractures des muscles du tronc et des membres, elles s'associent de façons diverses, de manière à donner au corps un certain nombre d'attitudes. Le plus souvent, les contractures prédominent au niveau des extenseurs : extenseurs de la tête, extenseurs de la colonne, extenseurs de la jambe, extenseurs du pied, tous concourent à faire du blessé un bloc rigide, une sorte d'arc qui ne repose sur le lit que par ses deux extrémités : c'est l'opisthotonos; la rigidité est telle qu'en soulevant les pieds du malade on le soulève tout entier, et il ne repose plus que sur la tête.

Il ne faut pas d'ailleurs s'attendre à trouver toujours un opisthotonos aussi marqué que l'indiquent les descriptions classiques; il est assez rare d'observer l'opisthotonos type, le pont qui ne repose que sur les talons et l'occiput: en général, on constate surtout un renversement très marqué de la tête et une exagération de la courbure lombaire.

Opposée à l'opisthotonos est l'attitude de l'emprosthotonos, beaucoup plus rare d'ailleurs; c'est alors au niveau des fléchisseurs que les contractures prédominent : la paroi abdominale est dure et tendue; les cuisses fléchies tendent à toucher le menton; les jambes fléchies se rapprochent des fesses ; l'attitude ressemble grossièrement à l'attitude du fœtus accommodé dans la cavité utérine.

Dans l'orthotonos, les contractures des extenseurs et des fléchisseurs s'équilibrent; le blessé est rectiligne, comme une planche; c'est une forme assez exceptionnelle.

Enfin la contracture peut être inégale des deux côtés du corps ; il se produit dans ces conditions une inclinaison latérale décrite par Larrey sous le nom de pleurosthotonos.

Les contractures, quelle que soit leur localisation, peuvent être

absolument continues, sans rémission, ou présenter au contraire des périodes de détente, chose que l'on voit surtout lorsque le tétanos évolue vers la guérison. Mais, continues ou non, elles présentent par moments des exacerbations qui constituent de véritables crises convulsives. Aux contractures toniques s'ajoutent des contractions cloniques.

Les *redoublements convulsifs* peuvent apparaître spontanément ; le plus souvent ils sont provoqués, et la moindre excitation périphérique suffit à les faire naître. Une lumière vive, une porte qui s'ouvre bruyamment, un choc malencontreux contre le lit, le simple frôlement des draps, et voilà le tétanique qui se crispe douloureusement : tous ses muscles sont agités par une suite de secousses brèves, peu étendues, très rapprochées ; le lit lui-même tremble des secousses dont tout le tétanique est agité.

La crise convulsive dure quelques secondes, une demi-minute au plus ; elle peut être généralisée à tous les muscles contracturés ; elle peut même s'étendre à des groupes musculaires dont la contracture n'était pas jusqu'alors appréciable. Mais elle n'est pas, même dans les cas où elle est le plus étendue, généralisée d'emblée ; presque toujours elle commence au niveau d'un groupe de muscles donnés, pour de là s'étendre progressivement aux autres muscles. C'est toujours, un cas de tétanos étant observé, par le même groupe musculaire que commencent les contractures ; et souvent c'est au niveau de la blessure, ou tout au moins dans les environs de cette blessure, que se font les premières convulsions. Chez beaucoup, cette première convulsion est précédée par un *aura* douloureux qui naît au niveau de la plaie d'inoculation.

Contractures et convulsions présentent un aspect spécial lorsqu'elles siègent au niveau des muscles annexés aux systèmes digestif, respiratoire ou urinaire.

La contracture constante des muscles élévateurs de la mâchoire gêne d'emblée l'alimentation ; elle s'accompagne très souvent de contractures des muscles préposés à la déglutition. Si la contracture n'est qu'incomplète, les malades essaient encore d'introduire des aliments dans leur cavité buccale, mais ils y sont à peine parvenus qu'une crise convulsive survient, fermant brusquement les mâchoires, si brusquement que la langue se trouve souvent cruellement mordue. D'ordinaire, le tétanique ne peut rien avaler, pas même sa salive. L'idée même de la déglutition, la vue d'un simple verre d'eau dans certaines formes véritablement « hydrophobiques » suffit à provoquer un spasme pharyngien avec expulsion de la salive hors de la bouche. Certains malades se plaignent de crampes épigastriques très douloureuses, qui doivent être sans doute rattachées à des contractures de la musculature stomacale. Chez la plupart, la constipation est opiniâtre. La contracture des sphincters joue là en apparence le principal rôle ;

mais il est probable que le spasme de la musculature intestinale joue un grand rôle dans la stase des matières fécalés.

La contracture du sphincter vésical entraîne fréquemment une rétention d'urine ; elle se prolonge parfois longtemps et nécessite un sondage prolongé, qui n'est pas toujours facile.

Les contractures des muscles respiratoires sont parmi les plus redoutables; elles portent sur les muscles respiratoires accessoires, sur le diaphragme ou sur les muscles de la glotte.

La contracture des muscles respiratoires accessoires : muscles cervicaux, muscles dorsaux, gêne la respiration, mais ne l'entrave en somme que légèrement. La contracture du diaphragme est autrement à redouter : elle provoque une dyspnée très vive, qui nécessite la mise en jeu volontaire de tous les muscles respiratoires accessoires ; si ceux-ci sont contracturés, on voit s'installer une asphyxie progressive qui finit par entraîner la mort. En général, il n'y a que des crises de contractures, et, au bout d'un moment, les contractions diaphragmatiques reprennent leur rythme ; mais, même dans ces formes à contractures intermittentes, l'asphyxie survient lentement si les crises sont suffisamment rapprochées les unes des autres.

La contracture des muscles de la glotte prédomine toujours sur les muscles constricteurs ; elle peut ne provoquer qu'une dyspnée légère, lorsqu'elle est peu accentuée, mais elle peut aboutir à un spasme glottique intense, qui, s'il se prolonge, est suffisant à lui seul pour amener la mort en quelques minutes.

Il est probable que la syncope brusque dont meurent un certain nombre de tétaniques est fonction de spasme du muscle cardiaque ; la chose n'a jamais été cependant complètement élucidée.

Tels sont les phénomènes moteurs, avec leurs sièges multiples et leurs modalités diverses, que l'on observe au cours de l'infection tétanique. Ils se résument en somme en une excitation musculaire à renforcements intermittents, et à eux seuls ils forment presque toute la symptomatologie du tétanos. La prédominance des lésions sur les cellules motrices des centres bulbo-médullaires rend compte de cette symptomatologie à troubles essentiellement moteurs.

Mais, à côté des troubles moteurs, s'accusant par une excitation musculaire, contractures ou convulsions, il en est d'autres, beaucoup plus rares, qui se traduisent par des phénomènes dépresseurs, par de véritables paralysies. Nous ne faisons que signaler pour l'instant ces paralysies, qui paraissent dues plutôt à la lésion des nerfs, à des névrites, qu'à la lésion des centres eux-mêmes; on ne les observe guère que dans une forme très spéciale de tétanos, le tétanos à localisation faciale, que nous étudierons par la suite dans tous ses détails. Il est possible cependant que certains phénomènes graves du tétanos, certains troubles respiratoires et certaines syncopes cardiaques,

soient liés au moins autant à des troubles paralytiques qu'à des phénomènes de contractures.

Troubles sensitifs. — Ils s'accusent par une exagération considérable de toutes les sensibilités; toutes les impressions périphériques, sensitives ou sensorielles, sont considérablement accrues, et les impressions perçues le sont avec une acuité telle qu'elles deviennent très facilement douloureuses. C'est cependant, rappelons-le, dans la direction de la blessure que se font d'habitude les irradiations les plus pénibles, et cela va bien avec une intoxication spéciale des nerfs sensitifs de la région par la toxine tétanique, si l'on admet que les nerfs sont susceptibles de jouer le rôle de conducteurs et de transporter aux centres les poisons sécrétés à la périphérie.

Troubles réflexes. — Les réflexes sont, dans le tétanos, considérablement exagérés; il est facile de le prévoir, d'après le simple exposé des troubles moteurs et sensitifs que nous venons de passer en revue. Cependant cette exagération n'est pas constante, alors même que les contractures sont déjà installées; l'un de nous a pu le constater plusieurs fois. Avons-nous besoin de dire que cette recherche des réflexes doit être faite avec une extrême modération et que, si l'on constate la moindre exagération, il faut s'arrêter immédiatement, de peur de déterminer une crise de spasmes généralisés.

État psychique. — Les tétaniques conservent l'intégrité complète de leurs fonctions psychiques; le poison tétanique intoxique essentiellement les centres bulbo-médullaires, il semble respecter les centres plus haut situés. L'intégrité de leur intelligence rend d'autant plus pénible le martyre des tétaniques; ils souffrent de leurs contractures, ils en appréhendent le retour, ils assistent à leur asphyxie progressive, et cette simple appréhension suffit à provoquer le retour de crises nouvelles. Ce sont ces tortures véritables que le chloral fait disparaître; en procurant au malade le calme dans l'abrutissement, il joue certainement, nous le verrons plus tard, un rôle très heureux, du plus salutaire effet.

Troubles généraux. — *Troubles thermiques.* — Il est très difficile de résumer en une formule générale l'état de la température au cours du tétanos, car cette température est essentiellement variable. Richelot était cependant arrivé à en distinguer trois types: un type dans lequel la température reste normale, ou ne s'élève que très légèrement; un deuxième type dans lequel la température monte progressivement jusqu'à la mort; un troisième enfin dans lequel la température, après avoir monté, se maintient autour de 39°, pour redescendre au moment de la convalescence. Tous les auteurs ont insisté sur l'élévation considérable de température qu'on peut observer dans les tétanos mortels: 41°, 42°, voire 44°,4; la tempé-

rature monterait encore dans les quelques heures qui suivent immédiatement la mort.

On a beaucoup discuté sur les causes des troubles thermiques au cours du tétanos. Une chose est certaine, c'est que la température s'élève au cours des crises convulsives (d'Arsonval et Charrin) (1). Ce fait a été constaté très nettement chez les animaux, et pour qui connaît le rôle considérable que jouent les contractions musculaires dans la production de la chaleur animale, il paraîtrait difficile qu'il en soit autrement. Mais les élévations de température ainsi produites peuvent être très passagères, et Verneuil n'a-t-il pas signalé des observations de tétanos à contractures subintrantes dans lesquels la température avait à peine dépassé 37° ? Si donc les contractions musculaires jouent un rôle dans l'équilibre thermique au cours du tétanos, elles ne sont certainement pas le seul facteur qui entre en jeu.

Verneuil tenait un très grand compte des inflammations pulmonaires concomitantes : congestion des bases, broncho pneumonie, etc. Il est probable que ces inflammations, quand elles existent, contribuent à élever la température des tétaniques, mais elles sont trop loin d'être constantes pour qu'on puisse expliquer par elles les courbes thermiques habituelles de l'infection tétanique.

En somme, nous connaissons mal les raisons pour lesquelles la température s'élève au cours du tétanos. Sommes-nous plus avancés, d'ailleurs, pour la fièvre de beaucoup d'autres infections? Nous admettrons donc qu'il s'agit d'une intoxication spéciale des centres de la régulation thermique, et, comme ces centres siègent au niveau du bulbe, ces altérations thermiques vont bien avec toute la série des autres troubles bulbaires qu'on observe dans le tétanos.

Troubles circulatoires. — Le pouls des tétaniques est accéléré; il est souvent en rapport avec la température, mais pas nécessairement ; même chez les tétaniques qui n'ont pas de fièvre, le pouls bat volontiers à 90 et même à 100. Les chiffres 110, 120 pulsations, qui sont loin d'être exceptionnels, seraient l'indice de formes graves de tétanos, surtout lorsque la température se maintient près de la normale. Vers la fin, le pouls est petit ; il peut devenir irrégulier. Nous ne faisons que rappeler l'arrêt subit de la circulation, la syncope mortelle, qui est une des terminaisons fréquentes de l'infection tétanique.

Troubles respiratoires. — Les contractures des muscles de la respiration provoquent souvent une dyspnée toute mécanique. Nous l'avons étudiée, et nous n'y revenons pas. Mais, en dehors de toute altération appréciable de la musculature respiratoire, on voit

(1) D'Arsonval et Charrin, La thermogenèse dans le tétanos (*Arch. de physiol.*, 1898, p. 740).

souvent, surtout dans les formes graves, la respiration s'accélérer; il s'agit alors d'intoxication probable des centres respiratoires bulbaires; le chiffre des respirations peut atteindre 40 par minutes, et cette dyspnée toxique est toujours d'un pronostic extrêmement fâcheux; il en est de même des irrégularités respiratoires, qu'on ne voit guère survenir que dans les derniers moments.

Troubles urinaires. — Nous n'insistons pas sur les troubles mécaniques de l'excrétion urinaire : retention d'urine ou incontinence. Quant à l'état de la sécrétion urinaire, il est en général peu modifié : les urines sont plus rares en quantité, mais elles gardent en qualité une composition à peu près normale (1).

FORMES DU TÉTANOS. — On décrit un certain nombre de formes d'après l'étiologie et le siège de l'inoculation: tétanos traumatique, tétanos chirurgical, tétanos puerpéral, tétanos des nouveau-nés, tétanos médical, spontané ou *a frigore*. Ce ne sont pas des formes cliniques, si l'on en excepte le tétanos puerpéral, qui rentre tout entier dans la forme clinique que nous décrirons dans un instant sous le nom de tétanos splanchnique.

Il n'y a, dans les formes du tétanos, que deux véritables classifications cliniques : les formes qui dépendent de l'intensité et de la rapidité de l'évolution, — elles permettent de décrire des tétanos suraigus, aigus et chroniques, — et les formes qui dépendent de certaines localisations des contractures, — elles comprennent le tétanos céphalique et le tétanos splanchnique.

Tétanos suraigu. — Les premiers symptômes apparaissent dans les vingt-quatre heures qui suivent l'inoculation; les contractures sont d'emblée intenses, les crises convulsives subintrantes, la température très élevée, le pouls irrégulier et filiforme; la mort survient au bout de quelques heures. C'est une forme rare, surtout sous nos climats.

Tétanos aigu. — C'est la forme habituelle. Les premiers phénomènes cliniques font leur apparition de trois à sept jours après l'inoculation. La contracture s'étend progressivement des muscles de la tête à ceux du tronc, puis des membres; les membres supérieurs sont pris, mais souvent en dernier lieu. Les contractures sont vives, les convulsions fréquemment répétées; la température s'élève de 37° à 38°, de 38° à 39°, de 39° à 40°; des crises de suffocations surviennent, et la mort arrive de trois à six jours après le début, soit par asphyxie progressive, soit par brusque syncope.

Tétanos chronique. — On l'observe dans un quart des cas. Son début est tardif : à partir du dixième, du quinzième, du vingtième jour. Les contractures s'établissent lentement; elles sont souvent peu intenses; les mâchoires elles-mêmes peuvent être en

(1) Senator, L'urine et les échanges organiques au cours du tétanos (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 30 octobre 1905).

partie écartées; il y a fort peu de crises convulsives; les contractures sont intermittentes. Le territoire contracturé est moins étendu que dans les tétanos aigus; les membres supérieurs en particulier sont presque toujours respectés. La température s'élève peu, elle dépasse rarement 38° et peut même rester normale. Le pouls n'est pas rapide; il reste toujours régulier.

La période d'état se prolonge; elle dure quinze jours, trois semaines, sans que surviennent à aucun moment d'accidents redoutables; la dysphagie n'est pas absolue, il n'y a pas de menace d'asphyxie. Dans les cas heureux, la guérison survient; les périodes de contractures s'espacent de plus en plus, la température est retombée complètement à la normale, il n'y a plus aucune crise convulsive. Peu à peu tous les muscles retrouvent leur fonctionnement, mais ils restent pendant longtemps dans un état de faiblesse accentuée, presque dans un état de demi-parésie (1); il n'est pas rare qu'ils restent enraidis encore pendant plusieurs mois.

Malgré ses allures relativement bénignes, le tétanos chronique est bien loin d'aboutir toujours à la guérison. Alors que tout semblait aller bien, on le voit souvent s'aggraver brusquement : une crise d'asphyxie survient qui emporte le malade en quelques minutes; ou bien une brusque syncope se produit que rien ne pouvait faire prévoir; ou bien enfin les contractures s'exagèrent, les convulsions redoublent, et le tétanos, commencé sur le mode chronique, aboutit à un tétanos aigu; il en a alors toute la gravité.

Tétanos céphalique. — On a voulu réunir sous ce nom toute une série de manifestations tétaniques très variables, depuis les tétanos les plus simples, commençant par les muscles de la mâchoire et de la nuque, sans tendance à la généralisation, jusqu'aux formes essentiellement dysphagiques et hydrophobiques. Or, dans le premier cas, on ne peut pas dire qu'il s'agisse d'une forme spéciale par sa localisation, puisque tous les tétanos humains commencent à peu de chose près par la face; c'est une forme qui n'est spéciale que par sa non-extension et qui rentre dans le cadre des tétanos les plus chroniques; quant aux formes hydrophobiques, c'est au tétanos splanchnique qu'elles doivent être rattachées. Le véritable tétanos céphalique est le tétanos provoqué par une plaie de la face et s'accompagnant d'une paralysie faciale qui est absolument caractéristique. Décrit par Rose, en 1872, dans l'*Encyclopédie* de Pitha et Billroth, étudié en France par Schwartz et Terrillon (1887), par Villar en 1888, il a fait récemment le sujet de la thèse de Poan de Sapincourt (1904) (2).

(1) Demonmerot, De la forme paraplégique du tétanos chronique, *Thèse de Paris*, 1904.

(2) Poan de Sapincourt, Du tétanos céphalique à paralysie faciale, *Thèse de Paris*, 1904.

Le tétanos céphalique est consécutif à l'inoculation du bacille de Nicolaïer dans la sphère d'innervation commune au facial et au trijumeau, territoire cutané d'habitude, territoire muqueux parfois (gencives). Villar a insisté sur la prédisposition que présentent pour cette forme les blessures para-orbitaires, les blessures du territoire qu'il a appelé orbito-naso-temporo-malaire.

Il est assez rare que la paralysie faciale, qui caractérise cette forme, ouvre la scène. Le tétanos céphalique s'annonce le plus souvent par le classique trismus, par la contraction des muscles de la nuque ; ces contractures commencent en général du côté qui répond à la blessure, et même, lorsqu'elles sont étendues au côté opposé, elles prédominent du côté blessé.

La *paralysie faciale* apparaît d'ordinaire après le trismus et les contractures de la nuque : tantôt elle précède les contractures des muscles de la face, et la contracture ne s'établit alors que du côté opposé à la paralysie ; ou bien, la contracture s'étant installée d'emblée des deux côtés, c'est ensuite et très rapidement que le côté blessé se paralyse.

Ce qui caractérise essentiellement cette paralysie faciale, c'est qu'elle siège du même côté que la blessure originelle ; on ne connaît pas d'observation probante de paralysie du côté opposé à l'inoculation ; bien plus, quand la blessure siège sur la ligne médiane, on observe une paralysie faciale double ; le rapport entre le siège de la blessure et la paralysie faciale est remarquablement précis.

Il existe donc à la face : 1° une paralysie du côté blessé ; 2° presque toujours une contracture du côté opposé à l'inoculation, que cette contracture ait précédé la paralysie ou qu'elle ne soit survenue qu'à sa suite. Le contraste est alors intense entre les deux côtés de la face, l'un paralysé, l'autre contracturé, tous deux immobiles, l'un figé dans sa fureur, l'autre comique par sa placidité.

La paralysie du facial peut présenter différents modes : ce peut être la paralysie faciale totale, le type de la paralysie périphérique, avec lésions du facial supérieur comme du facial inférieur. L'œil reste grand ouvert ; toute la face est déviée vers le côté contracturé, qui tire sur le côté paralysé, lequel paraît notablement élargi. Cette paralysie faciale, fonction apparemment de névrite ascendante, pourrait rester localisée aux branches terminales du facial, ou au contraire atteindre les rameaux nés plus hauts sur le tronc du nerf, provoquant ainsi des troubles de l'ouïe (hyperacousie) et des sécrétions buccales (troubles de la gustation).

La paralysie faciale peut être partielle ; elle peut être très localisée, limitée aux muscles mêmes qui entourent la blessure, ou, plus étendue, prendre le type de la paralysie faciale inférieure ou de la paralysie faciale supérieure.

Les troubles des phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires apparte-

nant au domaine du facial sont constants; l'injection de pilocarpine montre un retard constant dans l'apparition de la sudation (Villar).

L'état de la sensibilité ne semble pas avoir été examiné : du moins les observations sont muettes sur ce point. Il serait cependant intéressant de savoir si le trijumeau est capable de se laisser intoxiquer par le poison tétanique, comme le fait le nerf facial.

Le facial n'est d'ailleurs pas le seul nerf moteur qui puisse être paralysé. On a observé des paralysies de l'hypoglosse (1), et l'aspect des malades rappelle la paralysie labio-glosso-laryngée. Les nerfs moteurs de l'œil peuvent être pris (2) : c'est d'habitude le moteur oculaire commun ; ce peuvent être exceptionnellement le pathétique et le moteur oculaire externe ; ce peuvent être enfin les muscles intrinsèques de l'œil, et la dilatation pupillaire a été souvent notée. Ces paralysies des muscles oculaires peuvent s'observer concurremment avec la paralysie du nerf facial, mais elles peuvent aussi s'observer seules et constituent alors une forme à part du tétanos, le tétanos à forme oculaire ; il est toujours consécutif à une plaie du globe de l'œil.

L'évolution du tétanos céphalique est très variable ; hormis ses caractères très spéciaux, sur lesquels nous venons de longuement insister, il ressemble singulièrement au tétanos ordinaire ; les contractures peuvent se généraliser, elles peuvent envahir le système respiratoire ; elles peuvent toucher le tube digestif supérieur, à ce point que Rose avait décrit le tétanos céphalique comme un tétanos hydrophobique ; il est vrai que ses observations sont restées des exceptions.

La marche est des plus variables ; le tétanos céphalique peut être, comme tout tétanos, soit aigu, soit chronique : début précoce, évolution rapide, terminaison presque toujours mortelle dans le premier cas ; début tardif, guérison fréquente dans le deuxième. Il semble cependant que le tétanos céphalique revête plus souvent que le tétanos banal la forme chronique ; d'une façon très générale, son pronostic serait aussi un peu moins grave que celui du tétanos habituel.

La paralysie faciale peut s'atténuer vers la fin, dans les cas mortels ; dans les cas qui guérissent, la paralysie cède assez rapidement ; elle a toujours disparu au moment de la convalescence.

La pathogénie de la paralysie faciale au cours du tétanos n'a pas encore été très nettement élucidée. Nous ne discuterons pas l'opinion des auteurs qui la mettent en doute ; il est certain qu'il est parfois difficile, lorsqu'il y a une contracture unilatérale de la face, de reconnaître si le côté opposé est normal ou paralysé ; mais, dans nombre de cas, le doute est impossible : la paralysie faciale existe indiscu-

(1) Bélot, Un cas de tétanos céphalique avec parésie de l'hypoglosse (*Wien. klin. Wochenschr.*, 23 avril 1903, p. 500).

(2) Worms, Du tétanos bulbo-paralytique (tétanos céphalique avec ophtalmoplégie), *Thèse de Lyon*, 1905.

tablement au cours de certains tétanos à inoculation faciale.

Traumatisme direct du nerf au moment même de la blessure, gonflement du nerf dans l'aqueduc de Fallope, ce sont là des explications qui restent possibles; mais n'est-il pas probable qu'ici la paralysie faciale est d'origine toxique. L'intoxication se fait-elle sur le nerf ou sur les centres bulbaires? C'est là ce qu'il est difficile de trancher: il semble bien, d'après les diverses formes de paralysies faciales que nous distinguions tout à l'heure, que ces deux modalités soient possibles. Brieger avait extrait jadis (1887) du bacille de Nicolaïer une toxine faiblement convulsivante, mais très fortement paralysante; il est possible qu'une toxine de ce genre soit en cause dans les faits qui nous occupent.

Tétanos viscéral ou splanchnique. — Il est consécutif à une inoculation viscérale, répondant aux territoires d'innervation du système sympathique (Borrel): intestin, rectum, urètre, vagin, utérus en particulier; c'est à l'inoculation utérine que répondent la plupart des cas de tétanos puerpéral. Binot (1) a reproduit chez le cobaye ce tétanos spécial, auquel il a donné le nom de tétanos splanchnique, par l'inoculation de toxine tétanique au niveau même des viscères (estomac, poumon, etc.).

Le début est plutôt tardif, huit jours, dix et plus après l'inoculation; l'évolution est cependant des plus aiguës et la mort à peu près fatale. Les contractures peuvent commencer, comme dans les autres formes, par du trismus et parfois de la contracture de la nuque; elles sont souvent précédées, et en tout cas très rapidement suivies par des contractures qui portent essentiell ment sur les muscles du système viscéral: déglutition, respiration, circulation. La dysphagie précède parfois d'un certain temps tous les autres symptômes, si bien que c'est à une angine que l'on pense tout d'abord. Au bout de quelques heures, les crises de dyspnée apparaissent, spasmes glottiques provoqués par la moindre tentative de déglutition; c'est essentiellement dans cette forme grave qu'on observe de véritables crises d'hydrophobie: le malade entre en convulsions à la vue d'un simple verre d'eau. Les crises d'étouffement se reproduisent, presque subintrantes; la face est cyanosée; le pouls monte à 130, 140, très irrégulier; la température s'élève très rapidement; la mort arrive de vingt-quatre à quarante-huit heures après les premiers phénomènes cliniques, par asphyxie ou par syncope. En général, les muscles volontaires, sauf ceux de la tête et du cou, sont respectés.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du tétanos est en général très facile. Au début seulement il offre quelques difficultés.

L'attention des malades est attirée soit par la contracture des

(1) Binot, Étude expérimentale sur le tétanos, *Thèse de Paris*, 1899.

mâchoires, soit par la contracture des muscles du cou. Or muscles masticateurs et muscles cervicaux peuvent être contracturés pour des raisons d'ordre local qu'il importe d'éliminer : les périostites alvéolo-dentaires, l'éruption vicieuse de la dent de sagesse, les angines peuvent provoquer des contractures des masticateurs, ce que Romberg a désigné sous le nom de crampe masticatoire. De même, l'inflammation des ganglions du cou, les arthrites de la colonne cervicale, peuvent provoquer des contractures des muscles du cou, celles que l'on désigne sous le nom de torticolis aigu. Il est certain que de pareils phénomènes, surtout s'ils apparaissent chez des blessés, peuvent être au début embarrassants. Néanmoins, toutes ces contractures musculaires sont fonction de douleur voisine, ce sont des contractures « de protection » ; et l'on arrivera toujours à éveiller une douleur assez vive, soit au niveau de la dent malade, soit dans la région amygdalienne — et, si l'on ne peut ouvrir la bouche, la simple pression sous-angulo-maxillaire suffit à éveiller cette douleur — soit au niveau d'un groupe de ganglions cervicaux. Dans toutes ces formes, ce n'est pas la contracture qui est douloureuse, c'est l'organe sur lequel se fait la contracture ; dans le tétanos, tout le muscle enraidi est sensible, sans qu'il y ait en aucun point de douleur vive, comme dans le cas précédent. Ajoutons que la coexistence de contractures à la mâchoire et à la nuque doit toujours éveiller très spécialement l'attention. Enfin les contractures tétaniques ne cèdent pas sous l'effort ; la lutte provoque au contraire à leur niveau des redoublements tout à fait caractéristiques.

Trois affections surtout peuvent simuler le tétanos à sa période d'état : les méningites, l'hystérie, l'intoxication par le strychnine.

L'intoxication par la strychnine — ou par la brucine — augmente le pouvoir excito-moteur de la moelle à ce point qu'elle provoque des contractures musculaires comme en donne le tétanos, et que la moindre excitation périphérique s'accompagne de convulsions généralisées. On conçoit que l'erreur soit possible. Lors même qu'on manque de la notion étiologique, l'attention devra être attirée par la brusquerie du début, avec généralisation d'emblée des contractures à tous les groupes musculaires du tronc et des membres, alors que les muscles du cou et de la face sont au contraire pris les derniers ; on admet également, depuis Tardieu, comme signe caractéristique, ce fait que l'intoxiqué voit tout ce qu'il regarde sous une coloration verte uniforme.

L'hystérie convulsive pourrait tromper un instant ; elle a ses signes pathognomoniques, que nous croyons inutiles de rappeler ici.

Les méningites cérébro-spinales, — voilà certainement le diagnostic le plus difficile. Les réactions de la moelle et du bulbe sous l'influence de l'inflammation méningée peuvent simuler à s'y méprendre les réactions provoquées par la toxine tétanique. De là à dire que le

tétanos n'est qu'un syndrome méningé, provoqué tantôt par le bacille de Nicolaïer, tantôt par d'autres microbes, il n'y a qu'un pas : ce pas a été franchi par Chaillous en 1899 (1) : il prétend que le tétanos *a frigore* est dû non pas au bacille de Nicolaïer, mais probablement au pneumocoque. La lecture de ses observations prouve simplement une chose sur laquelle nous insistons, c'est que la méningite cérébro-spinale peut, dans un certain nombre de cas, simuler à s'y méprendre le tétanos (2). Cependant, dans les méningites cérébro-spinales, les contractures de la face et du cou sont moins intenses en général que celles des muscles des membres. Rien à attendre, évidemment, du signes de Kernig, chez un individu qui est raide comme une planche; mais la ponction lombaire viendra toujours lever tous les doutes. En cas de méningite, elle montre le trouble du liquide céphalo-rachidien, et elle permet de le cultiver, s'il est resté clair.

Ajoutons que, d'après Caussade, certaines fièvres typhoïdes avec contractures ne seraient que des fièvres typhoïdes compliquées d'infection tétanique (3).

Les méthodes de laboratoire sont pour la plupart négatives dans le cas du tétanos; on peut cependant retrouver des bacilles au niveau de la plaie d'inoculation ; mais l'examen du sang, l'examen des divers liquides de l'organisme, ne peuvent évidemment rien donner au point de vue bacille, puisque le bacille reste localisé au point d'inoculation. Il importe, si le bacille est rencontré dans les fèces, de le différencier d'un bacille très analogue, que Bienstock (4) a rencontré dans l'intestin normal : le bacille de Bienstock n'est pas pathogène pour les animaux.

Le séro-diagnostic n'est pas applicable au tétanos : le sérum ou le sang de l'homme accidentellement tétanique ou des animaux rendus expérimentalement tétaniques n'a jamais agglutiné le bacille de Nicolaïer (Jullien) (5).

PRONOSTIC. — Le tétanos est une infection essentiellement grave. Il est très difficile de juger de cette gravité par les statistiques d'ensemble, qui réunissent en un seul bloc toutes les formes de tétanos ; on arrive ainsi à avoir des chiffres dissemblables variant de 90 morts sur 100 — statistique de l'armée allemande pendant la guerre de 1870 — à 44 p. 100 — statistique des hôpitaux italiens (Sormanni, 1882 à 1887). Behring admet une mortalité de 80 à 90 p. 100 ; Vaillard, de 65 à 70 p. 100.

(1) Chaillous, Études sur le tétanos *a frigore*. *Thèse de Paris*, 1899. — Bombes de Villiers, Tétanos spontané *a frigore* d'origine pneumococcique (*Gaz. des hôp.*, 15 août 1905, p. 1097).

(2) Peyrot (*Soc. de chir.*, 16 nov. 1898, p. 1018).

(3) Artaud, Forme nerveuse de la fièvre typhoïde avec contractures, *Thèse de Paris*, 1901.

(4) Bienstock, Du rôle des bactéries de l'intestin (*Ann. Instit. Pasteur*, 25 novembre 1900, p. 750).

(5) Jullien, L'agglutination du bacille de Nicolaïer, *Thèse de Lyon*, 1898.

En réalité, de pareilles statistiques signifient peu de choses. C'est suivant les formes du tétanos qu'il faut étudier sa gravité.

Le tétanos aigu est presque toujours mortel.

Le tétanos splanchnique est toujours mortel. « Lorsque le tétanos débute par la dysphagie, disait Giraldès, la mort n'est pas loin. » Chaillous, sur 50 observations de tétanos splanchnique, compte exactement 50 morts.

Le tétanos chronique guérirait dans la moitié des cas environ ; or, chez nous, il semble constituer à peine le quart des cas de tétanos observés ; il est probable que les très heureuses statistiques italiennes tiennent à une prédominance beaucoup plus considérable des formes chroniques du tétanos.

Le tétanos céphalique revêt volontiers la forme de tétanos chronique et en a, semble-t-il, la moindre gravité : la statistique de Poan de Sapincourt donne une mortalité de 47 p. 100.

TRAITEMENT. — Le traitement du tétanos a été, pendant longtemps, réduit à l'amputation lorsqu'elle était possible ; la notion de l'origine nerveuse du tétanos a fait préconiser par la suite tous les sédatifs du système nerveux, le chloral en particulier. Enfin la découverte du bacille de Nicolaïer, puis de ses toxines, a permis d'envisager le problème de la guérison du tétanos au moyen d'antitoxines. Fidèles à notre méthode d'exposition, c'est par l'étude de ces méthodes de traitement spécifiques du tétanos que nous commencerons ce dernier chapitre.

Mais, avant d'aborder les détails des moyens mis en œuvre pour lutter contre le tétanos, avant surtout d'indiquer les résultats que, grâce à eux, on croit avoir obtenus, nous tenons à insister sur les difficultés qu'il y a à juger de la valeur de telle ou telle méthode thérapeutique, dans une infection qui, comme le tétanos, présente, suivant ses formes, des évolutions si variables.

Peut-on aller jusqu'à dire que nos moyens ne guérissent que les cas de tétanos qui auraient guéri spontanément ? Nous ne le pensons pas. Mais nous n'en devons pas moins être extrêmement réservés sur la valeur d'un bon nombre de nos moyens d'action.

Traitement sérothérapique. — Un animal inoculé avec la toxine tétanique, dans des conditions telles qu'il résiste à cette première intoxication, devient capable de supporter une dose beaucoup plus considérable de toxine. Des inoculations successives et progressivement croissantes permettent de porter l'immunité ainsi acquise par l'animal à un taux tel que des chevaux ainsi préparés supportent impunément l'injection de 300 centimètres cubes d'une culture dont deux gouttes suffiraient à tuer un cheval vigoureux non préparé (Vaillard) (1).

(1) L. Vaillard, *Nouveau Traité de médecine,* art. Tétanos.

Cette méthode générale d'immunisation n'a pu être appliquée au tétanos que le jour où Behring et Kitasato (1890) trouvèrent, grâce au trichlorure d'iode, un moyen d'atténuer la toxine tétanique tout en lui conservant ses propriétés « immunisantes ». Depuis, l'atténuation a été obtenue par divers autres procédés : chauffage à 60° (Vaillard), par exemple.

La vaccination au moyen de toxines tétaniques atténuées demande, avant que l'animal ait acquis une immunité suffisante, toute une série d'inoculations successives, à intervalles assez éloignés, qui la rendent inapplicable au traitement d'une maladie à évolution aussi rapide que le tétanos.

Mais le sérum des animaux ainsi traités est un sérum antitoxique. Behring et Kitasato les premiers ont montré que ce sérum rend inoffensif le poison tétanique avec lequel on le mélange; c'est de cette découverte que date la sérothérapie antitétanique.

Nous n'avons pas à entrer ici dans les détails de la préparation de ce sérum, qui varient d'ailleurs suivant les laboratoires : sérum de Behring et Kitasato, de Tizzoni et Catani, de Roux et Vaillard. C'est ce dernier exclusivement qui est préparé dans nos divers instituts Pasteur. Calmette (1) a préconisé récemment un sérum en poudre qu'on appliquerait à la surface de la plaie.

Behring et Kitasato avaient annoncé, lors de leurs premières publications, que le sérum antitétanique présentait des propriétés préventives et curatives; il semble, malheureusement, que la valeur curative du sérum antitétanique ait été singulièrement exagérée. Quant à ses propriétés préventives, elles semblent à l'heure actuelle tout à fait établies.

La méthode sérothérapique doit donc, dans l'infection tétanique, être autant que possible une méthode préventive.

Sérothérapie préventive antitétanique. — Plus nous sommes persuadés de notre impuissance à guérir le tétanos, plus nous devons nous efforcer d'en prévenir l'apparition.

Or, si l'on ne peut prévoir le tétanos dans tous les cas, il est des circonstances dans lesquelles on est en droit de redouter son éclosion : toutes les plaies contuses, les plaies souillées de terre, les fractures compliquées, etc., doivent être considérées comme suspectes. A l'heure actuelle, dans la plupart des services de chirurgie des hôpitaux de Paris, et à la suite de l'exemple de Schwartz, Bazy, etc., tout blessé suspect reçoit, dès son entrée, une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique.

L'injection de sérum antitétanique est absolument inoffensive; de loin en loin (2), on signale quelques éruptions avec arthralgies et

(1) Calmette, *Acad. des Sc.*, 11 mai 1903.
(2) Pinatelle et Rivière, Un cas d'intoxication par le sérum antitétanique (*Gaz. des hôp.*, 3 mars 1904, p. 245).

fièvre légère, comme on en observe parfois à la suite de l'administration des sérums en général. Quant à l'opinion d'après laquelle les injections de sérum antitétanique favoriseraient l'apparition du tétanos, elle est avant tout paradoxale et ne tient pas contre un examen même superficiel des faits.

L'injection de sérum antitétanique a-t-elle une réelle valeur préventive? La question, qui en général semble franchement résolue, est pourtant remise sur le tapis de temps en temps; elle mérite d'être discutée à fond.

Chez l'animal, la valeur préventive du sérum est indiscutable : quand on injecte à un cheval, à un lapin, à un animal quelconque, une dose convenable de sérum antitétanique, puis un certain temps après une certaine quantité de toxine tétanique, l'animal ne prend jamais le tétanos.

Chez l'homme, les statistiques des divers services dans lesquels on observait autrefois des cas de tétanos, et où l'on n'en observe plus depuis qu'on y pratique régulièrement des injections préventives, semblent très démonstratives. Bien plus, Schwartz d'une part, Bazy et Guinard de l'autre, qui dans ces conditions ont vu naître chacun dans leur service un cas de tétanos, ont pu s'assurer que, dans ces cas, l'injection antitétanique avait été négligée.

Et cependant un certain nombre d'observations sont actuellement publiées de tétanos survenus chez des individus auxquels avaient été faites des injections de sérum antitétanique; ces dix observations sont celles de Rémy, Monod, Bouglé, Peyrot, Maunoury, Dionis du Séjour, Ferry, Lop (1) et Mauclaire.

Sans envisager la possibilité d'un défaut de préparation du sérum antitétanique, ces échecs peuvent fort bien s'expliquer par les deux raisons suivantes :

1° L'immunité conférée par le sérum antitétanique est de courte durée, elle ne dépasse pas une dizaine de jours; d'où la nécessité de répéter à cet intervalle les injections, au moins tant que la plaie n'est pas complètement cicatrisée, et surtout si cette plaie suppure;

2° Ce que nous appelons le traitement préventif du tétanos chez l'homme n'est en rien comparable au traitement préventif du tétanos chez l'animal. Chez celui-ci, l'inoculation suit l'immunisation; chez l'homme, lorsqu'on pratique une injection de sérum antitétanique dite préventive, l'inoculation tétanique est déjà faite. Or, si nous nous reportons à ce que donne le sérum antitétanique appliqué à l'animal dans de pareilles conditions (2), nous voyons que « lorsque

(1) Reynier et Lop, Tétanos subaigu consécutif à l'emploi préventif du sérum antitétanique (*Soc. de chir.*, 14 février 1906, p. 184).

(2) Roux et Vaillard, Contribution à l'étude du tétanos (*Ann. de l'Institut Pasteur*, février 1893, p. 65).

l'infection est produite par le bacille tétanique pullulant dans les tissus, la prévention dépend de la quantité de sérum injecté et du temps écoulé entre le moment de l'infection et celui de l'intervention ».

Néanmoins on ne peut pas nier qu'il existe chez l'homme une sérothérapie préventive du tétanos. Il importe seulement de bien se rendre compte des conditions dans lesquelles elle se produit. Lorsque, chez un individu inoculé avec des produits tétaniques, nous pratiquons des injections antitoxiques de sérum antitétanique, nous ne faisons rien d'autre que de neutraliser les toxines du tétanos, car le sérum est sans action sur le bacille. En général, cette neutralisation suffit, car, pendant ce temps, les cellules blanches phagocytent les bacilles et les mettent hors d'état de nuire. Si, au bout d'une dizaine de jours, lorsque les propriétés antitoxiques de notre injection de sérum ont disparu, le bacille n'a pas été phagocyté d'une manière suffisante, il continuera comme auparavant à sécréter ses toxines, mais ne rencontrant plus, cette fois, de barrière antitoxique, il viendra intoxiquer les centres nerveux comme si de rien n'était, et le tétanos apparaîtra.

Sérothérapie curative antitétanique. — Si minimes que soient théoriquement les chances de guérison du tétanos par le sérum antitétanique lorsque le tétanos est déclaré, c'est là un traitement que l'on doit employer toujours.

Mais on a cherché à suppléer à l'insuffisance habituelle du sérum dans le cas d'un tétanos déclaré en cherchant à introduire ce sérum au niveau des zones sur lesquelles la toxine tétanique agit tout spécialement, c'est-à-dire au niveau du système nerveux. Nous avons ainsi à passer en revue toute une série de voies d'introduction de l'antitoxine tétanique ; ce sont :

La voie sous-cutanée ;
La voie veineuse ;
La voie nerveuse ;
La voie rachidienne ;
La voie cérébrale.

Injections sous-cutanées. — Elles furent pratiquées pour la première fois par Kitasato. sans succès. Aujourd'hui, elles sont couramment employées; on tend de plus en plus à utiliser des doses considérables, injectant d'un coup 40 centimètres cubes et répétant matin et soir les injections; on a pu arriver à injecter ainsi jusqu'à 1 800 centimètres cubes (rapport de Vallas). Même à ces très hautes doses, les injections sont supportées sans accidents ; de loin en loin cependant, on signale quelques intoxications par le sérum ; elles ne semblent pas avoir jamais été très sérieuses.

Quels sont les résultats donnés par ce traitement ? Vallas (1), sur un total de 373 cas publiés, trouve 145 morts, soit une mortalité de

(1) Vallas, Traitement du tétanos (*Congr. franç. de chir.*, 1902).

39 p. 100. En tenant compte, comme il convient, de la forme du tétanos, il obtient le pourcentage suivant :

Tétanos aigu (incubation de moins de dix jours) :	141 cas, morts 80,	soit 57 p. 100.
— chronique (incub. de plus de dix jours) :	118 cas, morts 24,	soit 20 p. 100.

Si même on tient compte de ce fait probable que les proportions de succès sont un peu fortes, étant donné que les succès sont publiés plus volontiers, on ne peut méconnaître l'action du sérum antitétanique. Il est certain qu'il agit surtout sur les formes bénignes : le tétanos des nouveau-nés garde une mortalité de 73 p. 100, le tétanos puerpéral de 80 p. 100. Cliniquement, l'amélioration est souvent fort appréciable : les symptômes s'amendent après l'injection (1), puis reprennent, pour s'atténuer à la suite d'une injection nouvelle. Si même nous admettons que le traitement sérothérapique employé par la voie sous-cutanée est incapable d'agir directement sur la toxine accumulée dans les centres nerveux, nous devons reconnaître que ce mode de traitement neutralise le déversement dans l'organisme de nouvelles doses de toxine ; or ce sont souvent ces déversements qui, venant donner un nouvel essor à une intoxication déjà existante, provoquent ces accidents brusques qui emportent tant de tétaniques.

Injections intraveineuses. — Elles furent employées pour la première fois par Morax, sans succès (1892). Lemonnier en a publié 32 cas dans sa thèse, avec 18 guérisons, soit 42 p. 100 de mortalité :

Tétanos aigu (incubation de moins de dix jours) :	19 cas, morts 11,	soit 58 p. 100.
— chronique (incub. de plus de dix jours) :	8 cas, mort 1,	soit 12,5 p. 100.

La méthode est logique et paraît inoffensive. On injecte le sérum antitétanique non pas à l'état pur, mais dilué dans 500 grammes de sérum artificiel.

Injections nerveuses. — Elles n'ont jamais, que nous sachions, été employées en France. Deux cas en ont été rapportés au Congrès de chirurgie allemand de 1905 par Kuster (2) et Hertel, avec une guérison et une mort. Kuster fit à son malade, celui qui guérit, une dénudation du plexus brachial au niveau de l'aisselle ; puis il pratiqua une injection antitoxique dans chacun de ses troncs, jusqu'à gonflement manifeste. La méthode ne peut être jugée à l'heure actuelle.

Injections sous-arachnoïdiennes. — Les trois premières observations de ce mode de traitement appartiennent à Sicard (3) : ce furent trois insuccès. Le tableau de Vallas indique 20 cas avec 13 morts, soit une

(1) OPPENHEIM et LOEPER, *Arch. gén. de méd.*, 1900.

(2) KUSTER, Un cas de tétanos traité par des injections locales d'antitoxine tétanique. Guérison (*XXXIVe Congrès de la Soc. allemande de chirurgie*, Berlin, avril 1905).

(3) SICARD, *Thèse de Paris*, 1899.

mortalité de 65 p. 100. Suivant Vallas, ce mode de traitement est certainement inférieur à la sérothérapie sous-cutanée ou intraveineuse, sans qu'il soit même possible d'admettre en sa faveur la circonstance atténuante de l'innocuité.

Rollin (1) a fait au contraire, en faveur de la méthode, un éloquent plaidoyer. Il arrive à une statistique de 75 p. 100 de guérisons. Expérimentalement, Descos et Barthélemy, — il est vrai qu'il s'agissait d'injections sous l'arachnoïde cranienne, — prétendent avoir obtenu des résultats supérieurs à toutes les autres méthodes.

L'injection est facilitée par l'anesthésie chloroformique ; on retire d'abord de 20 à 40 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, qu'on remplace par 5, 10 ou 15 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Injections épidurales. — Elles ne sont applicables que dans les cas de tétanos consécutif à une blessure des membres inférieurs; elles créeraient sur le trajet de la toxine diffusée par la voie nerveuse un véritable barrage antitoxique.

Apert et Lhermitte ont rapporté un cas de guérison par cette méthode (1904). Mornac a publié un nouveau cas en 1905 ; l'injection fut suivie de succès (2).

Injections intracérébrales. — Elles s'appuient sur les constatations suivantes de Roux et Borrel (3): le sérum antitétanique injecté sous la peau ou dans la circulation n'arrive pas jusqu'aux centres nerveux, là justement où la toxine tétanique doit être détruite. D'où l'insuffisance des injections habituelles et la nécessité d'introduire directement l'antitoxine dans les centres nerveux. La première injection fut faite chez l'homme par Roux sur un malade de Chauffard trépané par Quénu. Ce fut un succès.

L'enthousiasme des premiers moments n'a été qu'éphémère. Vallas est arrivé à réunir 84 cas, avec 52 morts, soit 61 p. 100 de mortalité.

Cas aigus : 28 ; morts, 17 ; soit 61 p. 100.
Cas chroniques : 17 ; morts, 9 ; soit 53 p. 100.

Mais surtout la méthode est loin d'être inoffensive : l'un de nous (4) a vu mourir un de ses malades, injecté par Borrel, avec une rapidité telle, et cela dans une forme paraissant légère, qu'il est permis de se demander si l'injection n'a pas été pour quelque chose dans l'aggravation. A l'autopsie, on a plusieurs fois rencontré de véritables foyers de ramollissement cérébral.

(1) Rollin, Sur le traitement du tétanos par les injections intrarachidiennes de sérum antitétanique (*Bull. méd.*, 2 mars 1904, p. 189).

(2) Mornac, Traitement du tétanos par les injections épidurales de sérum antitétanique (*Presse méd.*, 11 février 1905, p. 92).

(3) Roux et Borrel, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1898.

(4) Pierre Delbet, *Soc. de chir.*, 5 juin 1901.

Néanmoins les conclusions du rapport de Vallas, prétendant que la méthode était jugée et que les injections intracérébrales devaient être définitivement abandonnées, n'ont pas été admises sans conteste. Maunoury, qui jusqu'alors avait perdu tous ses tétaniques, une trentaine, par les moyens habituellement employés, a guéri les deux derniers par les injections intracérébrales. Il est bien certain que, si les injections intracérébrales donnent une si sombre statistique, c'est que, dans bien des cas, elles n'ont été employées qu'en désespoir de cause, c'est-à-dire beaucoup trop tardivement. Barette, Tavel se montrent également partisans de l'injection intracérébrale.

La technique n'est pas encore définitivement fixée ; en tout cas, on ne pratique plus de larges trépanations; mais, avec le perforateur de Borrel, on se contente de créer dans la boîte cranienne un orifice permettant l'injection. Faut-il faire l'injection en pleine masse cérébrale, faut-il la faire dans les ventricules ? L'injection intracérébrale peut provoquer des accidents ; mais l'injection intraventriculaire remplit-elle toutes les indications pour lesquelles elle est pratiquée ? Dans leurs injections intracérébrales, Roux et Borrel emploient en tout cas un sérum très concentré, de façon à causer un minimum de lésions mécaniques.

Dans l'état actuel de la question, les injections intracérébrales constituent une méthode qui peut être dangereuse et que nous n'oserions pas conseiller. Les injections sous-cutanées massives et les injections intraveineuses nous paraissent à l'heure actuelle constituer la méthode de choix dans le traitement sérothérapique du tétanos.

Traitement antitoxique par substances chimiques. — Roger et Josué ont montré (1898) que 1 centigramme de chlorhydrate de bétaïne neutralisait 6 centigrammes de toxine antitétanique. Jaboulay a appliqué une fois ce traitement (1904), injectant sans inconvénient sous la peau pendant dix jours 1 gramme de chlorhydrate de bétaïne : son malade a guéri (1). Il est difficile de dire quel rôle l'antitoxique injecté a joué dans ce cas jusqu'à présent unique. Gilebert et Feuillade auraient de leur côté observé trois guérisons par le persulfate de soude, qui neutralise *in vitro* la toxine tétanique ; leurs observations sont restées isolées.

Enfin on a signalé également une guérison obtenue par le collargol (2), une autre par les injections sous-cutanées de formol (3) ; l'expérience n'a pas, à notre connaissance, été renouvelée.

(1) Pelicant, Sur un cas de tétanos grave guéri par l'association du chlorhydrate de bétaïne au sérum antitétanique et à la médication calmante (*Lyon médical*, 16 juillet 1905, p. 103).

(2) Netter et Salomon, Un cas de tétanos traité par les injections intraveineuses de collargol. Guérison (*Soc. méd. des hôp.*, 23 avril 1903, p. 421).

(3) Szalardi, Le formol en injections sous-cutanées contre le tétanos du nouveau-né (*Sem. méd.*, 6 septembre 1905, p. 427).

Traitement opothérapique. — Il est basé sur les expériences de Wassermann et Takaki. Quand on mélange de la toxine tétanique à de la pulpe cérébrale broyée, cette toxine est neutralisée. Il suffirait d'injecter une émulsion de substance cérébrale pour protéger la souris contre les effets de trois à cinq doses mortelles de toxine. L'injection serait préventive ; elle serait même curative, à condition d'être faite dans les six premières heures qui suivent l'inoculation.

En réalité, il y a seulement neutralisation, fixation de la toxine sur les éléments nerveux, mais non destruction ; d'autre part, Marie a montré que la neutralisation n'était possible qu'à la condition d'un mélange intime de l'émulsion et de la toxine : ces conditions ne sont guère réalisables en clinique.

La première application chez l'homme fut faite par Krokiewicz (1898).

Vallas a pu en réunir 10 cas, tous étrangers, avec 8 guérisons, soit 20 p. 100 de mortalité seulement ; les résultats seraient donc superbes. Vallas discute, observations en mains, la signification de cette brève statistique et conclut que l'ensemble est insuffisant pour entraîner la conviction. Attendons donc des preuves plus convaincantes.

Traitement de la plaie d'inoculation. — L'ablation du foyer traumatique est le traitement d'autrefois. C'est un procédé très rationnel *a priori*, puisqu'il supprime d'un coup le laboratoire au niveau duquel les bacilles tétaniques sécrètent leurs toxines.

Le plus sûr moyen d'enlever le foyer originel est, lorsqu'elle est possible, l'amputation. Berger l'a défendue en 1892, et Mauclaire a présenté tout récemment encore (1904) un individu guéri dans ces conditions par une désarticulation de l'épaule. C'est un raisonnement semblable qui a conduit Pitha, dans une épidémie de tétanos puerpéral survenue à la maternité de Prague, à pratiquer l'hystérectomie. Toutes ses opérées succombèrent.

En réalité, l'amputation, qui se comprenait fort bien autrefois, n'a plus sa raison d'être depuis que, par le sérum antitétanique, nous pouvons détruire les poisons tétaniques au fur et à mesure de leur formation ; et, comme l'amputation respecte évidemment toutes les lésions centrales auparavant produites, nous la considérons comme un sacrifice au moins trop lourd, sinon inutile.

A notre avis, ces traitements, qui n'ont d'ailleurs de radicaux que l'apparence, doivent être complètement abandonnés, ou réservés pour les seuls cas dans lesquels on hésite, vu la nature du traumatisme, un écrasement d'un membre par exemple, entre l'ablation et la conservation. Hormis ces cas, le traitement chirurgical se bornera au nettoyage antiseptique des plaies, en particulier avec l'eau oxygénée, dont nous connaissons les effets sur les microbes anaérobies. On

pourra y ajouter dans l'intervalle des applications du sérum antitétanique en poudre de Calmette.

Traitement par les médications du système nerveux. — Tous les calmants ont été employés; on ne se sert plus guère, à l'heure actuelle, que du chloral, de la morphine et du bromure; on a cependant préconisé, dans quelques cas, les inhalations de chloroforme (1). Depuis 1888, Baccelli préconise comme le meilleur des modérateurs nerveux l'acide phénique.

Avant tout, les tétaniques doivent être maintenus dans le repos le plus complet, isolés dans une chambre silencieuse et sombre; Verneuil allait jusqu'à les placer dans une gouttière de Bonnet tapissée d'ouate. Mac Craun et Allison (2) se louent des résultats qu'ils auraient obtenus dans un cas en plaçant leur tétanique dans une glacière.

Traitement par le chloral. — Il a été vulgarisé surtout par Langenbeck et Verneuil. Il joue un rôle très salutaire en procurant aux tétaniques un demi-repos, et la plupart des chirurgiens l'emploient au moins concurremment avec les autres méthodes. Il ne faut pas craindre d'employer de très fortes doses de chloral, les tétaniques les supportent à la perfection: on peut aller facilement jusqu'à 10 et 12 grammes par jour. On a même été jusqu'à 20 grammes.

L'administration se fait soit par la bouche (potion à 1/20), — mais elle n'est pas toujours possible dans le tétanos, tant s'en faut, — soit par le rectum (lavements à 1/50); Mayet préconise l'injection de chloral intraveineuse (solution à 1/10).

Quel que soit le rôle sédatif qu'il joue sur le système nerveux, le chloral ne peut être considéré, même à hautes doses, que comme un adjuvant; on doit lui associer au moins les injections de sérum antitétanique.

Traitement par l'acide phénique. — Méthode de Baccelli. — L'acide phénique, injecté sous la peau, est un calmant du système nerveux; peut-être joue-t-il en même temps un rôle antitoxique. Préconisée par Baccelli (1888), l'injection d'acide phénique donnerait, d'après son auteur, des résultats absolument remarquables.

On emploie soit une solution aqueuse à 2 ou 3 p. 100, soit une solution d'huile phéniquée à 10 p. 100; on peut en injecter de fortes doses sans inconvénients, surtout si l'on y adjoint une dose journalière de 20 grammes de sulfate de soude; il faudrait injecter, d'après Favero, 1 centigramme d'acide phénique par kilogramme d'individu et par jour.

Le premier cas ainsi traité fut celui de Tito Gualdi (1888): le malade guérit. Vallas, dans son rapport, a étudié en détail les résul-

(1) Preobajenski, *Mémoires médicaux*, Moscou, 1904.

(2) Mac Craun et Allison, Le séjour prolongé dans une glacière comme traitement du tétanos (*Sem. méd.*, 7 décembre 1904, p. 400).

tats de la méthode : ils sont merveilleux, si l'on en croit les Italiens, si l'on en croit aussi les statistiques, puisque les 80 cas réunis par Vallas donnent 8 morts, soit seulement une mortalité de 10 p. 100. Vallas met en doute la valeur d'une pareille statistique; il est possible, en effet, que le tétanos italien soit particulièrement bénin; il est probable, d'autre part, que tous les échecs n'ont pas été publiés. Néanmoins, en ne considérant que les cas cliniquement graves, on arrive au total de 21 cas très sérieux, avec 8 morts seulement, soit 27 p. 100 de mortalité. C'est là certainement le chiffre le meilleur que nous aient donné tous les modes de traitement du tétanos. Cela veut-il dire que la méthode de Baccelli est la meilleure de toutes : nous ne le pouvons affirmer, n'ayant par nous-mêmes aucune expérience personnelle de ce mode de traitement. Mais il nous semble qu'en présence de pareils résultats il est difficile de ne pas l'essayer.

Les dernières statistiques italiennes (1905) sont toujours aussi encourageantes. On aurait, à l'heure actuelle, traité en Italie près de 200 cas par la méthode, et la mortalité n'aurait pas dépassé 10 p. 100 (Baccelli) (1).

II. — CHARBON

DÉFINITION. — Le charbon est une infection due à la pénétration de la bactéridie charbonneuse dans l'organisme. Elle se manifeste par une lésion locale et peut rester infection locale guérissable, ou au contraire déterminer une septicémie généralement mortelle.

HISTORIQUE. — L'expression de charbon provient apparemment de la teinte noire des escarres de la pustule maligne, c'est une expression extrêmement ancienne; cependant, bien que la plupart des manifestations charbonneuses fussent très caractéristiques, le mot charbon a servi pendant longtemps à désigner toute une série d'affections gangreneuses que chez les animaux l'on désignait aussi sous le nom de « sang de rate ». C'est seulement avec Chabert (1780) pour le charbon des animaux, avec les *Mémoires de l'Académie de Dijon* (1769-1785) pour le charbon humain, que l'affection commence à se séparer des affections grossièrement similaires (2).

Des trois formes de charbon que l'on distingua dès lors, la pustule maligne, la fièvre charbonneuse et le charbon symptomatique, les

(1) Baccelli, Traitement du tétanos par les injections sous-cutanées d'acide phénique (XVe *Congr. de la Soc. italienne de méd. intern.* Gênes, octobre 1905).

(2) Chabert, Traité du charbon ou anthrax dans les animaux, Paris, 1780. — Fournier, Observations et expériences sur le charbon malin, Dijon, 1769. — Enaux et Chaussier, Méthode de traiter les morsures des animaux enragés et de la vipère, suivie d'un précis de la pustule maligne, Dijon, 1785.

deux premières seules ont été conservées. Quant au charbon symptomatique, il a été séparé du charbon véritable par Arloing, Cornevin et Thomas : il constitue une infection tout à fait à part, spéciale d'ailleurs aux animaux.

En 1861, Bourgeois (d'Étampes) (1) a décrit une nouvelle forme de charbon, l'œdème malin.

Faire l'historique des découvertes, étagées de 1823 à 1885, qui ont successivement montré l'inoculabilité du charbon [Barthélemy (1823) (2), Leuret (1826) (3)], puis son microbe spécifique [Rayer (1850) (4), Davaine (1864) (5), Koch (1876) (6)], puis les spores de ce microbe, qui ont permis de cultiver la bactéridie charbonneuse, de l'atténuer et d'en faire le premier vaccin, c'est parcourir cette période splendide pendant laquelle s'est élaboré, prenant le charbon comme sujet d'expérience, tout l'échafaudage de l'édifice médical moderne, de cet édifice sur lequel plane bien haut la grande ombre de Pasteur (7).

Les leçons de Straus (8) sur « le charbon des animaux et de l'homme » restent à l'heure actuelle l'ouvrage classique sur la question. Mais le charbon a continué à servir, dans les laboratoires, de type d'infection expérimentale : les résultats de ces recherches récentes ont été exposés tout dernièrement par Ménétrier (9) (1906).

ÉTIOLOGIE. — L'agent pathogène. — « Il existait dans le sang de petits corps filiformes, ayant environ le double en longueur d'un globule sanguin. » C'est en ces termes que Rayer et Davaine, exposant à la Société de biologie, en 1850, le résultat des inoculations qu'ils avaient faites avec le « sang de rate », décrivirent pour la première fois l'agent pathogène du charbon. Néanmoins, s'ils avaient vu nettement le microbe du charbon, ils n'avaient pas reconnu sa valeur pathogène. C'est seulement en 1861 que Davaine admit la spécificité des corps filiformes qu'il avait vus dix ans auparavant ; il leur donna (1864) le nom de bactéridie charbonneuse.

La bactéridie charbonneuse de Davaine est un bacille volumineux, le plus volumineux même de tous les bacilles. Sa longueur varie

(1) Bourgeois, Traité pratique de la pustule maligne et de l'œdème malin, Paris, 1861.

(2) Barthélemy, *C. R. de l'École d'Alfort*, 1823.

(3) Leuret, Mémoire sur l'altération du sang, *Thèse de Paris*, 1826.

(4) Rayer, Inoculation du sang de rate (*Soc. de biologie*, 1850).

(5) Davaine, Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate. (*C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1863). — L'œuvre de Davaine, Paris, 1889.

(6) Koch, L'étiologie du charbon (*Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen*, 1876).

(7) Pasteur, *Acad. des Sc.*, 1877-1883.

(8) Straus, Le charbon des animaux et de l'homme, Paris, 1887.

(9) Ménétrier, art. Charbon (*Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique*, de Brouardel et Gilbert, 2e éd., 1906, fasc. IV, p. 246).

entre 3 et 6 μ; sa largeur oscille aux environs de 1 μ. Il a la forme d'un bâtonnet rectiligne ou très légèrement incurvé, car il est assez flexible; ses extrémités sont toujours très nettement coupées, et à ce niveau le bacille est renflé légèrement.

Examiné à un très fort grossissement, il apparaît entouré d'une capsule. Il est toujours complètement immobile.

Dans l'organisme, les bactéridies charbonneuses sont isolées les unes des autres; à la rigueur, deux ou trois d'entre elles peuvent se placer bout à bout, en formant une courte chaîne brisée. Mais, dans les cultures, on peut voir des quantités de bactéridies s'accoler les unes aux autres par leurs extrémités; elles forment ainsi de longs filaments : c'est la forme filamenteuse du bacille du charbon.

L'accolement bout à bout des bactéridies est l'indice d'un de leurs modes de reproduction, la reproduction par segmentation. C'est le seul mode de reproduction qui s'observe dans l'organisme. En dehors de l'organisme, et dans des conditions bien déterminées, les bactéridies peuvent se reproduire autrement, en donnant naissance à des spores. On constate alors que certains bacilles ne présentent pas partout un aspect homogène; à leur centre apparaît un petit corps réfringent, qui grandit et finit par être mis en liberté; c'est la spore charbonneuse. Cette spore est destinée à reproduire une bactéridie semblable à celle qui lui a donné naissance.

La plupart des matières colorantes se fixent d'une façon intense sur la bactéridie, particulièrement les couleurs d'aniline; l'imprégnation est profonde; la solution iodo-iodurée de Gram est incapable de décolorer le bacille, qui rentre ainsi dans la catégorie des microbes prenant le Gram. Mais autant il est facile de colorer le *Bacillus anthracis*, autant ses spores sont au contraire difficiles à colorer.

Les toxines. — Comme tout microbe, la bactéridie charbonneuse dégage autour d'elle un certain nombre de produits, indices de son activité vitale, qui, pour la plupart nuisibles à l'organisme humain, ont reçu le nom de toxines. Pasteur a le premier soupçonné ces toxines en émettant l'hypothèse que les altérations du sang, l'agglutination des globules et leur déformation dans l'infection charbonneuse étaient dues à des diastases sécrétées par le bacille.

L'analyse chimique des produits microbiens à permis de confirmer l'hypothèse de Pasteur.

En 1889, Hankin (1) découvre dans les cultures une albumose, puis il montre avec Wesbrook (1892) (2) que la bactéridie sécrète une diastase protéolytique, cependant que Sydney-Martin (1890) (3) décrit

(1) Hankin, On Immunity produced by an albumose isolated from anthracis Cultures (*British med. Journ.*, 12 octobre 1889).

(2) Hankin et Wesbrook, Sur les albumoses et les toxalbumines sécrétées par le bacille du charbon (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1892, p. 633).

(3) Sidney-Martin, The chemical productes of the growth of « Bacillus anthracis » and their physiological Action (*Proceed. of the Royal Soc. of London*, mai 1890).

une « anthrax-albumose », étudiée également par Lando-Landi (1891) et de Christmas (1891); cette substance toxique est à nouveau étudiée par Marmier en 1895 (1); tout récemment enfin (1903), Tiberti, Galeotti et Paladino-Blandini ont repris l'étude des « nucléines, nucléo-albumines et nucléo-protéides » extraites de la bactéridie charbonneuse.

Tous les auteurs ont insisté sur les difficultés d'extraction des toxines charbonneuses. La chose s'explique facilement si l'on en croit les travaux tout récents de Boidin (1906) (2), qui a appliqué à la bactéridie les méthodes préconisées par Auclair pour la recherche des toxines adhérentes. Boidin a bien montré que le milieu de culture dans lequel la bactérie a cultivé pendant plus ou moins longtemps est très peu toxique. D'après lui, la toxine charbonneuse ne rentre pas dans la catégorie des toxines solubles; elle est une toxine adhérente. Combinée aux substances grasses qui enduisent le corps microbien, elle peut être séparée du microbe par l'éther ou le chloroforme, dissolvants des substances grasses. L'infection charbonneuse mériterait dès lors de rentrer dans la catégorie des infections si bien mises en lumière par les travaux d'Auclair, les infections à action prédominante locale.

Milieux de culture. — La bactéridie charbonneuse est le type des bacilles aérobies (Pasteur). Mais, à la condition d'avoir de l'air, elle pousse bien sur tous les milieux habituels.

Pasteur avait fait ses premières cultures dans l'urine neutre; on choisit de préférence aujourd'hui le bouillon et la gélatine.

Dans le bouillon, on voit très rapidement, au bout de quelques heures, se former des flocons très légers d'abord, puis plus opaques, dans l'intervalle desquels le bouillon ne se trouble pas; ils finissent par tomber au fond du tube, où ils se déposent en une très fine poussière.

Sur gélatine, les cultures charbonneuses présentent deux caractères essentiels : 1° elles liquéfient cette gélatine, bien qu'assez lentement; 2° leur périphérie se développe en filaments arborescents, étagés tout le long de la strie d'inoculation s'il s'agit d'un ensemencement par piqûre, ramifiés en longs filaments semblables à des touffes de cheveux frisés, s'il s'agit d'une culture sur plaques.

La température la plus favorable aux cultures est de 35°. Le microbe résiste cependant remarquablement au froid : il vit encore à — 10° (von Frisch); au contraire, il est tué par une chaleur humide de 50°.

Les spores se produisent seulement entre 18 et 40°, et particulièrement lorsque les bactéridies souffrent, dans un milieu de culture qui va en s'appauvrissant; elles représentent ainsi une véritable forme de résistance.

(1) Marmier, Sur la toxine charbonneuse (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1895, p. 533).
(2) Boidin, Recherches expérimentales sur les poisons de la bactéridie charbonneuse, *Thèse de Paris*, 1906.

Il faut en effet, pour tuer les spores, une température de 100° (Massol) ; d'après Pasteur et Joubert, elles pourraient même résister à une température de 120 à 130°. Elles supportent merveilleusement la dessiccation. Cette résistance considérable de la spore du charbon nous permet de comprendre quelle est la source habituelle des infections charbonneuses de l'homme.

Habitat. — Nous savons mal quel est le mode d'existence de la bactéridie en dehors de l'organisme de l'homme ou des animaux. D'après Koch, elle est capable de vivre à l'état de saprophyte dans les eaux stagnantes, dans la vase, sur les sols humides ; Buchner (1882) était même allé jusqu'à prétendre que la forme saprophytique de la bactéridie charbonneuse n'était pas autre chose que le vulgaire *Bacillus subtilis*. Cette hypothèse n'a pas été confirmée. En réalité, on a eu rarement l'occasion d'étudier le bacille du charbon sous une forme saprophyte.

La bactéridie charbonneuse vit essentiellement dans l'organisme des animaux ; le charbon sévit particulièrement sur les espèces domestiques : moutons, chèvres, bœufs, et l'infection se transmet habituellement suivant un mécanisme bien élucidé par Pasteur et ses élèves, Chamberland et Roux (1). Les charognes des animaux morts du charbon restent virulentes sous le sol, et, comme le dit Reclus (2), jamais l'adage populaire : « morte la bête, mort le venin », ne fut plus faux qu'ici. Les charognes restent virulentes, parce qu'à leur surface se forment des spores, dont la résistance est presque indéfinie. Or, elles ne restent pas enfouies perpétuellement : petit à petit les parasites du sol, les vers de terre en particulier, les ramènent à la surface. Et l'on comprend alors l'existence de ces « champs maudits » qu'on connaissait bien autrefois en Beauce, et sur lesquels les troupeaux ne pouvaient pas paître sans être décimés par l'infection charbonneuse ; c'étaient les champs dans lesquels avaient été enfouies les carcasses des bêtes mortes antérieurement du charbon. Que de nouveaux troupeaux vinssent absorber les spores ramenées à la surface, et le cycle de l'infection recommençait.

L'infection des animaux peut d'ailleurs se faire autrement ; Diatropoff (1893) a étudié une épidémie de charbon dont il a pu trouver la cause dans l'infection d'un puits où venait boire habituellement le troupeau décimé.

Mode de pénétration dans l'organisme humain. — L'infection charbonneuse de l'homme est presque toujours consécutive au charbon des animaux. Elle se fait par trois voies essentielles : voie cutanée, voie respiratoire, voie digestive.

(1) Pasteur, Chamberland et Roux (*C. R. de l'Acad. des Sc.*, 1881). — Chamberland, Le charbon et la vaccination charbonneuse, Paris, 1883.

(2) Reclus, art. Charbon (*Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus, 2e éd., 1897, t. I, p. 309).

Voie cutanée. — L'infection cutanée est de beaucoup la plus fréquente. Elle se fait surtout au niveau des parties découvertes : face, cou, nuque, épaules et bras. La porte d'entrée peut être minime et passer inaperçue : la moindre érosion suffit. L'infection ne provient guère des bêtes charbonneuses elles-mêmes, soit pendant leur vie, soit au moment de leur enfouissement; on prend alors en général des précautions suffisantes pour éviter les inoculations. Mais plus tard, si les dépouilles des bêtes charbonneuses sont livrées à l'industrie, elles deviennent la source d'infections multiples, que l'extrême résistance des spores charbonneuses explique parfaitement.

La cause principale des inoculations réside dans les peaux, peaux fraîches, peaux tannées. Le charbon atteint surtout les ouvriers qui travaillent ces peaux : mégissiers et tanneurs; car les peaux, même préparées depuis longtemps, restent dangereuses. Toute l'industrie du cuir, cordonniers, selliers, gantiers, se trouve ainsi prédisposée.

Après les peaux, les laines, les crins, les cornes peuvent conserver leur virulence pendant un temps indéfini, et l'on a observé des épidémies chez les cardeurs de laine, les fabricants de brosses, etc. On a même cité des observations d'inoculations remarquablement tardives par des peignes en corne ou par des brosses à cheveux.

Les piqûres d'insectes peuvent-elles transmettre le charbon? C'était une opinion fort répandue jadis, et les mouches qui vivent volontiers sur les charognes étaient accusées de nombreux méfaits dans ce sens. Davaine a bien montré la possibilité de ce mode d'infection, mais il ne représente certainement qu'un mode tout à fait exceptionnel.

L'infection d'homme à homme est possible : on l'a observée surtout au cours des autopsies d'individus morts du charbon.

Voie digestive. — Elle sert beaucoup plus rarement de porte d'entrée à l'infection. Celle-ci provient alors de la consommation des produits des bêtes charbonneuses : viande surtout, lait parfois.

La viande charbonneuse est-elle réellement dangereuse? On l'a mis longtemps en doute. Il est certain que les viandes cuites arriven à être stérilisées, si la cuisson est suffisante; les viandes fumées, salées, conservent au contraire des spores toujours capables d'éclore; elles peuvent donc être des causes d'infection. Cependant l'infection charbonneuse alimentaire est rare : sur 80 personnes ayant consommé de la viande charbonneuse, Œmler en trouve une seule qui contracte le charbon. C'est qu'il ne suffit pas que les spores cheminent dans le tube digestif pour que se produise l'infection, il faut qu'elles pénètrent à travers ses parois. Pasteur, Chamberland et Roux ont démontré sur les moutons la valeur de cette condition. De deux lots de moutons nourris l'un avec des luzernes imbibées de cultures charbonneuses, l'autre avec des luzernes semblables, mais auxquelles on avait joint des chardons capables par leurs épines

de blesser la muqueuse digestive, le dernier lot présenta une mortalité beaucoup plus considérable. Néamoins, si les écorchures facilitent l'infection, elles ne semblent pas indispensables (Koch).

Le lait des bêtes charbonneuses contient des bactéridies et peut donc être dangereux. On n'a enregistré que bien peu d'accidents causés par lui. L'infection est cependant possible dans certaines conditions, tel ce typhique de Karlinski qui, nourri avec du lait provenant de vaches charbonneuses, contracta le charbon, évidemment à la faveur des ulcérations qu'il présentait sur son tube intestinal.

Voie pulmonaire. — L'infection pulmonaire est la plus rare de toutes ; elle se fait par l'inhalation de poussières chargées de spores : c'est la maladie des trieurs de laine ; on l'observe également chez les chiffonniers. Nous ne croyons pas qu'on ait étudié les conditions d'altération de l'épithélium respiratoire capables de favoriser sa pénétration dans l'organisme.

Voie placentaire. — Enfin l'infection placentaire est possible. Straus et Chamberland ont démontré, contrairement à l'opinion de Davaine, que le placenta ne constituait par rapport à la bactéridie qu'un filtre assez imparfait. Le charbon ainsi propagé de la mère au fœtus par la voie utérine a été observé dans l'espèce humaine par Sangalli, Marchand (1887), Paltauf (1888).

Conditions prédisposantes. — Tous les individus ne sont pas égaux devant l'infection charbonneuse. Telle inoculation, capable de provoquer une infection grave chez l'un, provoquera une infection légère chez l'autre, ou même restera sans résultat appréciable. Il y a là une question de résistance individuelle, dont l'importance est considérable ici, comme dans toutes les infections. C'est à elle, apparemment, que l'on doit attribuer des inoculations négatives comme celles que Bonnet et Basedow pratiquèrent volontairement sur eux.

Chez les animaux, on a pu étudier un certain nombre de ces conditions prédisposantes : le surmenage (Charrin et Roger), le froid (Pasteur) ; il est probable que des conditions semblables peuvent jouer leur rôle dans l'espèce humaine.

Comparativement aux autres espèces, l'homme est relativement peu sensible au charbon. Les herbivores et les rongeurs sont beaucoup plus vulnérables : les lapins, les souris, les cobayes le sont tout particulièrement, aussi constituent-ils les réactifs habituels du laboratoire en pareille matière. Au contraire, les carnassiers sont extrêmement résistants.

Conditions étiologiques. — Ce que nous avons indiqué des voies de pénétration du microbe nous permet de comprendre facilement les conditions principales dans lesquelles s'observe l'infection charbonneuse.

Professions. — C'est la condition principale. Le charbon est essentiellement une maladie professionnelle. Il atteint peu les individus qui vivent au contact des troupeaux ; il atteint surtout ceux qui manipulent les produits restés virulents des animaux charbonneux. A Paris, nous n'observons guère le charbon que dans les deux hôpitaux qui avoisinent le quartier des mégisseries, Cochin et la Pitié. Mais toutes les industries des cuirs, des crins, les fabriquants de colle forte, paient également leur tribut à l'infection.

Age, sexe. — Le charbon est essentiellement une maladie des adultes et une maladie des hommes. Nous n'avons plus besoin d'en expliquer les raisons.

Fréquence. — Elle a diminué considérablement depuis qu'a diminué la fréquence du charbon des animaux, grâce aux vaccinations pastoriennes. Mais l'infection est loin d'avoir disparu, d'autant plus que le commerce des cuirs manipule non seulement les peaux venues de France ou des pays dans lesquels les vaccinations sont pratiquées en grand, mais encore des peaux venues de pays lointains, dans lesquels le sérum anticharbonneux commence seulement à faire pénétrer ses bienfaits.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Introduite dans l'organisme, la bactéridie charbonneuse provoque une réaction qui varie suivant l'état de résistance du terrain inoculé. Trois cas doivent être distingués :

1° La bactéridie est immédiatement détruite. Dans ce cas, pas de lésions appréciables ;

2° Il se fait au point d'inoculation une lutte vive entre les agents pathogènes et l'organisme. Cette lutte se manifeste par une lésion locale, inflammation œdémateuse, vacuolisation, suivie le plus souvent par la formation d'une escarre caractéristique appelée pustule maligne. L'infiltration œdémateuse peut être prédominante et ne pas aboutir à l'escarre, c'est alors ce qu'on appelle l'œdème malin ;

3° La défense locale est minime, elle est marquée seulement par un œdème peu accentué ; c'est la forme habituelle chez les animaux, c'est celle que l'on reproduit chez eux constamment par l'expérimentation. Dans cette forme, la réaction locale n'est rien ; l'infection passe presque d'emblée dans le sang ; il se produit une « septicémie charbonneuse ».

Chez l'homme, on n'observe pas la septicémie charbonneuse d'emblée, mais elle peut survenir rapidement comme complication, si la défense organique au niveau de la lésion locale, pustule maligne ou œdème malin, se laisse déborder. C'est la possibilité de cette septicémie qui fait la gravité de l'infection charbonneuse.

L'étude anatomique de la pustule maligne s'appuie sur la des-

cription classique de Straus (1887). Récemment (1905), Courtellemont a fait une description très complète d'un cas qu'il avait observé. Nous en avons nous-mêmes pu étudier microscopiquement deux cas.

Lorsqu'on extirpe dans sa totalité une pustule maligne, avec sa couronne de vésicules, voici ce que l'on observe en l'examinant au microscope :

A un faible grossissement, il est possible de distinguer trois zones, en allant du centre à la périphérie : une escarre centrale, une zone inflammatoire qui entoure l'escarre et une zone œdémateuse périphérique.

L'*escarre* apparaît avec une teinte uniforme ; elle est fortement rosée, par exemple, dans les coupes colorées à l'hématoxyline-éosine ; on distingue encore cependant à sa surface quelques travées épidermiques plus ou moins conservées.

La *zone inflammatoire* limite l'escarre sur toute sa périphérie ; toujours sur les mêmes coupes colorées à l'hématoxyline-éosine, elle tranche par sa coloration violette sur la teinte rose de la zone escarrifiée. La coloration est maxima à la périphérie de la zone inflammatoire ; elle forme là une ligne particulièrement sombre, que Straus désignait sous le nom de rempart cellulaire.

La zone inflammatoire forme dans son ensemble une sorte de cupule dans laquelle repose l'escarre. Elle peut ne pas s'étendre dans la profondeur au delà de la ligne dermo-épidermique (Courtellemont) (1) ; elle peut au contraire s'avancer en plein derme (Straus). Cette cupule se relève vers ses bords pour atteindre la surface des téguments. A ce niveau, il existe toujours dans l'épiderme de grosses vacuoles. Visibles à l'œil nu, elles constituent une couronne de vésicules « tout à fait caractéristique ».

L'*infiltration œdémateuse* s'étend au delà de la zone inflammatoire, sans limites précises ; tantôt elle se prolonge très loin, tantôt elle reste au contraire limitée au pourtour immédiat de la couronne inflammatoire. A sa surface l'épiderme n'est pas encore altéré.

Au fort grossissement. — Si nous examinons maintenant à un grossissement plus fort chacune des trois zones que nous venons de signaler, nous voyons qu'elles présentent des aspects tout à fait différents les unes des autres.

L'*escarre* est constituée, comme toute escarre, par une nappe de tissus nécrosés assez difficilement reconnaissables. On peut cependant distinguer des systèmes de travées irrégulières, complètement amorphes, qui limitent entre elles des vacuoles de dimensions variables, mais d'autant plus grandes qu'on se rapproche

(1) Courtellemont, Examen microscopique d'une tumeur maligne (*Arch. gén. de méd.*, 25 juillet 1905, p. 1857).

davantage de la surface. Ces vacuoles sont occupées par des amas fibrineux, des débris cellulaires, des globules rouges très altérés : par-ci, par-là, on y aperçoit quelques rares polynucléaires encore colorables.

La *zone inflammatoire* est formée par des leucocytes pressés les uns contre les autres ; il s'agit essentiellement de polynucléaires,



Fig. 20. — Coupe d'une pustule maligne passant par la couronne de vésicules (préparation de Rivet). — 1, portion superficielle de l'épiderme ; 2, portion profonde de l'épiderme ; 3, 4, vésicules développées dans l'épaisseur de l'épiderme ; 5, papille dermique.

surtout au contact de l'escarre, car à la périphérie un certain nombre de lymphocytes s'infiltrent au milieu des habituels microphages.

La formation des *vésicules* (fig. 20) aux dépens des cellules du corps muqueux de Malpighi est toujours très facile à suivre : il se forme d'abord une cavité périnucléaire dans l'intérieur des cellules ; puis ces cavités s'agrandissent, les cellules dans lesquelles elles sont nées éclatent et disparaissent. Peu à peu les cavités se fusionnent et grossissent à mesure qu'augmente l'exsudat fibrino-œdémateux qu'elles contiennent ; elles finissent par devenir suffisamment volumineuses pour constituer les grosses vésicules visibles à l'œil nu, qui forment autour de l'escarre une couronne si typique.

L'*œdème périphérique* n'a rien de caractéristique et ressemble à tous les œdèmes ; les cellules blanches deviennent d'autant plus rares qu'on s'écarte davantage de la zone inflam-

matoire ; à une certaine distance de celle-ci, elles sont à peu près exclusivement représentées par des mononucléaires. A la surface de cet œdème intradermique, l'épithélium est respecté ou commence à présenter des ébauches des lésions vacuolaires qui atteignent seulement leur complet développement dans la zone inflammatoire.

Topographie des bactéridies. — Il est intéressant d'étudier, sur des coupes traitées par la méthode de Gram, quelle est la topogra-

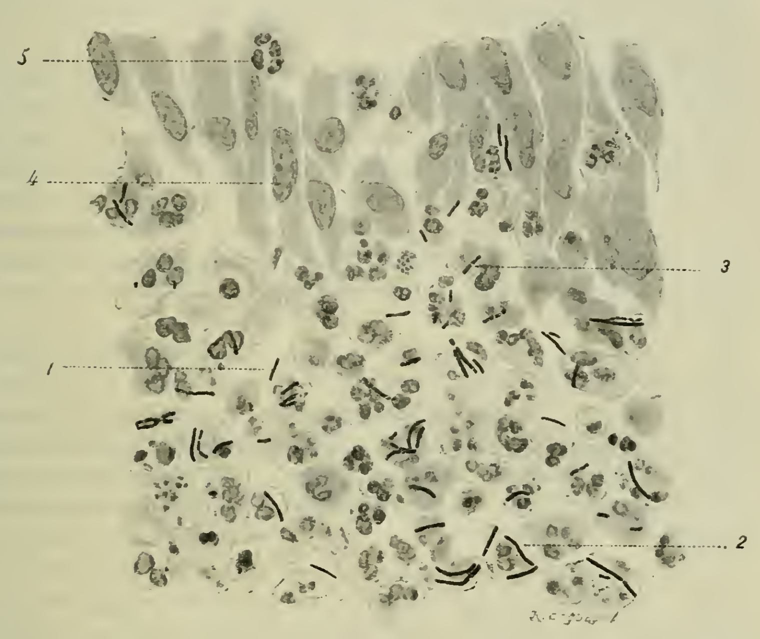


Fig. 21. — Coupe d'une pustule maligne. Zone d'infiltration. Fort grossissement. — 1, bactéridie charbonneuse ; 2, bactéridie phagocytée ; 3, bactéridie phagocytée et vacuolaire ; 4, cellule épithéliale de la couche de Malpighi ; 5, leucocyte migrant dans l'épithélium.

phie des bactéridies dans les diverses zones de la pustule maligne.

On en trouve exceptionnellement dans la zone œdémateuse ; elles se rencontrent presque exclusivement dans la zone inflammatoire (fig. 21); on peut en trouver dans les vésicules, mais le fait est loin d'être constant. Au centre, dans l'escarre, on en rencontre encore, mais seulement en petit nombre. A ce niveau, elles sont souvent colorées irrégulièrement, comme vacuolées; elles prennent des formes contournées peu habituelles; ce seraient, d'après Courtellemont, des bactéridies phagocytées mises secondairement en liberté par la mort des leucocytes qui les avaient englobées.

Dans la zone inflammatoire, il est fréquent de constater des figures très nettes de phagocytose : on peut trouver quatre,

cinq bactéridies dans la même cellule. Ce sont même d'habitude les microphages, c'est-à-dire les polynucléaires, qui sont ici les phagocytes.

Donc il ne doit y avoir sur ce point aucun doute, malgré qu'en ait dit autrefois Koch ; l'anatomie pathologique de la pustule maligne nous montre très nettement qu'elle répond à un processus de réaction organique. La zone inflammatoire marque la défense leucocytaire périphérique, c'est la zone de lutte, tandis que l'escarre représente le résultat de cette lutte, c'est-à-dire la mort des tissus au point d'inoculation.

Œdème malin. — A la réaction de défense, qui caractérise les lésions de la pustule maligne chez l'homme, il convient d'opposer les lésions toutes différentes qu'on rencontre au point d'inoculation chez l'animal qui, lui, réagit au minimum. Là, en effet, pas de réaction cellulaire, pas de zone inflammatoire, rien qu'un œdème diffus, constitué par de grosses boules albuminoïdes, quelques rares hématies, mais pas de leucocytes, ou seulement quelques rares leucocytes, et en tout cas jamais de figures de phagocytose.

Ce n'est pas cependant que les bactéridies fassent défaut : l'épanchement œdémateux en contient au contraire un nombre considérable. Mais elles sont victorieuses d'emblée, les phagocytes n'affrontent même pas la lutte. Il y a là un exemple remarquable de chimiotaxie négative, qui s'oppose complètement à la chimiotaxie positive dont nous constations tout à l'heure l'intensité sur les bords de la pustule maligne.

Faut-il rapprocher les lésions de l'œdème malin de l'homme des lésions œdémateuses, toujours très limitées d'ailleurs, qu'on observe chez les animaux? Nous ne le pensons pas. Dans l'œdème malin de l'homme, il n'y a pas seulement, au point de vue histologique, des lésions œdémateuses, il y a un mélange de lésions œdémateuses et de réactions inflammatoires; on observe des phagocytoses caractéristiques; il y a presque toujours dans l'épiderme formation de vacuoles. La lésion est certainement moins localisée que dans la pustule maligne, mais elle diffère très notablement, tout au moins dans la grande majorité des cas, de l'œdème très peu étendu, à réactions chimiotaxiques négatives, qu'on observe chez les animaux particulièrement sensibles.

Le mode de la réaction locale dépend évidemment d'un certain nombre de conditions, qui nous échappent dans leurs détails, et que nous réunissons dans ce que nous appelons la résistance du sujet et la virulence du microbe. Chauffard et Læderich (1) n'ont-ils pas pu

(1) Chauffard et Læderich, Étude d'un cas de pustule maligne (*Soc. méd. des hôp.*, 28 octobre et 3 novembre 1904, p. 1009).

récemment obtenir une fois, chez le cobaye, qui d'habitude fait un œdème local minime et une septicémie immédiate, une pustule maligne rappelant les lésions humaines ? « Il semble, disent-ils, que nous ayons eu la bonne fortune de trouver justement le degré de virulence nécessaire et suffisant pour reproduire l'escarre charbonneuse. »

Extension. — Généralisation. — Mais revenons au charbon humain. Qu'il s'agisse de lésions bien limitées, comme dans la pustule maligne, ou de lésions moins bien limitées, comme dans l'œdème malin, l'infection charbonneuse n'en reste pas moins une infection locale, c'est-à-dire une infection qui n'envahit pas d'emblée le système sanguin. Les vaisseaux sanguins qui occupent les parties profondes de la pustule maligne sont souvent thrombosés ; d'autres cependant sont rompus, et c'est peut-être grâce à ces ruptures que la pénétration des bactéridies dans la circulation devient possible.

Comme la plupart des infections locales, l'infection charbonneuse retentit sur les *voies lymphatiques*. Les ganglions afférents sont volumineux, rouge foncé, et on les trouve bourrés de bactéridies (Bezançon et Labbé).

Mais, si le charbon de l'homme est une infection primitivement locale, il peut aboutir à une infection généralisée lorsque les bactéridies sont déversées dans la *circulation sanguine*, soit après avoir traversé le système lymphatique (canal thoracique, veine cave supérieure, cœur droit), soit par invasion directe, — et sur les coupes de la lésion locale on voit alors des bactéridies dans la lumière des vaisseaux.

Une fois que les bactéridies sont déversées dans le système sanguin, on observe les lésions habituelles aux septicémies en général, sans que la *septicémie charbonneuse* présente rien de bien particulier. Le sang est noir et poisseux, les globules rouges perdent leur disposition habituelle en piles d'assiettes pour s'agglomérer en amas irréguliers, gélatiniformes (Pasteur) ; la rate est grosse et diffluente ; la moelle des os est congestionnée : on retrouve des bactéridies dans tous les organes. Au niveau des muqueuses, de la muqueuse digestive en particulier, il serait possible de déceler des suffusions hémorragiques avec exulcérations et congestion de la séreuse péritonéale à ce niveau.

Ne terminons pas ce chapitre anatomo-pathologique sans rappeler que les diverses lésions que nous avons décrites ici à un point de vue très général peuvent se développer primitivement ailleurs qu'au niveau des téguments : charbon intestinal ou charbon pulmonaire. Les lésions, microscopiquement comparables, sont macroscopiquement peu caractéristiques ; nous n'insistons d'ailleurs pas sur elles, ces lésions n'étant aucunement du ressort de la chirurgie.

Koch a donné les chiffres suivants sur les localisations chirurgicales de la pustule maligne ; ils sont établis sur un ensemble de 1 077 cas :

Tête	601 cas.
Membre supérieur	370 —
Membre inférieur	61 —
Cou et nuque	45 —

SYMPTOMES. — ***Pustule maligne.*** — Début. — Les premiers phénomènes cliniques apparaissent de douze heures à trois jours après l'inoculation : en général, on les voit survenir dans les trente-six ou quarante-huit heures.

L'attention du malade est attirée par une douleur cuisante, brusque, si brusque qu'elle est prise souvent pour une piqûre d'insecte ; l'expression de « puce maligne », donnée jadis à la lésion dans ses premières heures, consacre ce mode très spécial de début.

La douleur cuisante siège au point d'inoculation. Or, en ce point, commence à apparaître un léger gonflement, une sorte d'ampoule rosée, œdémateuse : c'est le tout premier stade.

Très rapidement, sur cette élevure œdémateuse, l'épiderme se soulève ; en quelques heures une phlyctène est constituée : à demi trouble, rosée, ou franchement sanguinolente, elle occupe maintenant le centre de la zone œdémateuse, qui petit à petit s'étend.

La phlyctène crève spontanément, ou bien elle est excoriée par le malade : il s'en écoule quelques gouttes d'un liquide noirâtre. Alors ses parois s'affaissent ; elles forment d'abord une mince pellicule qui recouvre la partie la plus foncée de la zone d'infiltration œdémateuse. Puis cette zone fonce de plus en plus : elle passe successivement par le rouge sombre, le brun noir : finalement elle devient complètement noire : l'escarre est définitivement constituée.

Période d'état. — Or, à mesure que se dessèche la vésicule originelle, d'autres vésicules se forment à sa périphérie, sur la zone d'infiltration œdémateuse qui encerclait la première vésicule, et qui, faisant tache d'huile, s'étend progressivement. A leur tour, ces vésicules s'affaisseront, se sècheront et s'uniront à l'escarre primitive, qui se trouvera agrandie d'autant, cependant que de nouvelles phlyctènes apparaîtront à la périphérie de l'escarre ainsi agrandie. Il s'ensuit qu'à cette période, celle que l'on observe d'habitude, la pustule maligne, est toujours caractérisée par trois zones concentriques : une escarre centrale, une couronne de vésicules que Chaussier décrivait sous le nom d'aréole vésiculaire et une zone périphérique, mi-inflammatoire, mi-œdémateuse, l'aréole inflammatoire de Chaussier.

L'escarre est arrondie, assez nettement limitée. Les vésicules qui l'entourent lui forment comme un collier de perles. Chaque vésicule

a l'aspect d'une grosse goutte de rosée dont la limpidité contraste avec la teinte noire de l'escarre. On compte huit, dix, douze vésicules; les unes touchent immédiatement l'escarre, d'autres en sont séparées de quelques millimètres à 2 centimètres.

Dans l'intervalle des vésicules, les téguments sont d'un rouge sombre, gaufrés, œdémateux. La teinte des téguments se prolonge au delà de la couronne vésiculaire, en s'atténuant peu à peu: elle forme une aréole rosée large de 1 à 3 centimètres.

Mais, au delà de la zone rosée, mi-inflammatoire, mi-œdémateuse, il est constant que l'œdème, un œdème dur, se prolonge sous les téguments en apparence intacts. Il peut s'étendre à peine au delà de l'aréole inflammatoire, mais il peut aussi se prolonger très loin; c'est surtout son accroissement qui indique l'extension locale des lésions charbonneuses, car l'escarre, tout en grandissant, ne dépasse jamais des dimensions assez restreintes, et il est rare qu'elle atteigne les dimensions d'une pièce de cinq francs. Au contraire l'œdème peut devenir considérable; dans un cas de pustule maligne du menton par exemple, il peut remonter jusqu'au cuir chevelu, descendre jusqu'au thorax et s'étendre en arrière jusqu'à la nuque. Les ganglions lymphatiques sont constamment envahis.

Ajoutons qu'à part la douleur cuisante des premiers instants la pustule maligne est une affection peu douloureuse, et souvent même presque indolente, ce qui rend plus frappant encore le contraste entre les lésions locales, minimes en somme le plus souvent, et les lésions générales, lésions trop souvent mortelles.

Signes généraux. — Les symptômes généraux sont extrêmement variables. Nuls au début, ils sont annoncés souvent par un brusque accès de fièvre avec frissons. Plus souvent, l'état général s'altère progressivement: malaises, céphalée, insomnie, troubles de l'appétit, parfois vomissements et diarrhée. La température atteint 39 ou 40°; le pouls est rapide, les urines rares.

Nous ne savons pas au juste à quelle altération organique répondent les phénomènes généraux. Ils sont probablement fonction d'une intoxication générale par les produits bactéridiens, bien que ces produits, nous l'avons vu, restent surtout adhérents aux corps microbiens eux-mêmes. En tout cas, ils ne relèvent pas forcément d'une bactérihémie charbonneuse.

ÉVOLUTION. — C'est que, en effet, avec des signes locaux à peu près semblables, avec des phénomènes généraux comparables dans leur ensemble, les infections charbonneuses peuvent évoluer de deux façons absolument différentes: elles guérissent, si elles sont restées infections locales; elles tuent, si elles sont devenues infections générales, si elles passent à l'état de septicémie charbonneuse.

Guérison. — Dans les formes heureuses, après huit, dix, douze

jours de réaction générale franche, les symptômes généraux s'atténuent rapidement, en même temps que les accidents locaux s'arrêtent. L'éclosion des phlyctènes a cessé, l'œdème et l'aréole inflammatoire s'atténuent. Il ne reste plus à l'organisme qu'à faire un travail de réparation locale, travail facile en général, car l'escarre est peu profonde et toujours peu étendue. Un sillon d'élimination se dessine petit à petit sur ses bords; finalement l'escarre tombe, et une cicatrice lui succède, souvent assez lente à se faire et plus disgracieuse que gênante.

La phase terminale de l'évolution de la pustule maligne peut être troublée, et la chose est loin d'être rare, par l'apparition d'accidents dus à une infection secondaire. Pour concevoir la possibilité de pareilles infections, il suffit d'examiner la coupe d'une pustule maligne colorée au violet de gentiane : on rencontre presque constamment aux limites de l'escarre des *Cocci* isolés, parfois même en amas. Ces agents possibles d'infection secondaire peuvent rester silencieux et ne troubler en rien l'évolution normale de la pustule charbonneuse. Dans d'autres cas, au contraire, au moment où les accidents s'amendent, quand l'œdème diminue et que l'aréole s'efface, il n'est pas rare de voir l'œdème persister en un point, la rougeur augmenter au lieu de disparaître, cependant que la fièvre se rallume et que des douleurs vives surviennent : c'est un phlegmon qui se forme. Ouvert d'un coup de bistouri, il ne représente en général qu'un incident de peu d'importance; mais on a vu ces phlegmons prendre des allures graves, surtout lorsqu'ils sont méconnus. Leur gravité est d'ailleurs faite surtout par la résistance très amoindrie d'individus qui viennent déjà de faire les frais d'une infection sérieuse.

Peut-on dire que la pustule maligne tende normalement vers la guérison ? L'assertion se rencontre dans la plupart de nos traités classiques ; elle nous paraît singulièrement exagérée. Que, dans certains pays, la guérison soit à peu près la terminaison constante, il semble que la chose soit établie ; qu'il existe, même chez nous, un bon nombre d'exemples de pustules malignes guéries sans intervention, il est impossible de le nier : mais de là à conclure que cette terminaison heureuse est habituelle, c'est dépasser de beaucoup la mesure et inculquer aux esprits non prévenus des idées dangereuses par les conclusions qu'ils peuvent en tirer.

Septicémie. — Une pustule maligne étant donnée, en effet, il est très difficile de dire quelle sera son évolution ultérieure : alors que certaines tournent court et guérissent, d'autres deviennent le point de départ d'une septicémie charbonneuse, et cette septicémie, on ne la reconnaît que lorsqu'il est trop tard.

Quand les symptômes de la septicémie charbonneuse apparaissent, et c'est en général vers le quatrième ou le cinquième jour, la température baisse : elle peut descendre au-dessous de la normale, on l'a vue atteindre

33° (Regnard et Routier) ; le pouls s'affaiblit progressivement : le malade se couvre de sueurs glacées ; son visage, profondément altéré, est celui des individus intoxiqués à fond. Incapable de toute réaction, le malheureux ne souffre plus ; les vomissements, la diarrhée ont cessé ; les urines se suppriment, et la mort arrive en pleine connaissance. Les symptômes de l'intoxication ont évolué en quelques heures.

Quand les accidents siègent au cou ou à la face, il n'est pas rare que la mort soit précédée par des convulsions épileptiformes, un délire violent, ou au contraire par des phénomènes comateux. Il est probable que, dans ces cas, les lésions locales se sont étendues jusqu'au cerveau ; plusieurs fois on a observé, dans ces conditions, une phlébite des sinus.

De même la localisation à la face ou au cou peut provoquer, par elle seule, des accidents d'un autre genre, liés à la diffusion de l'œdème dans les parties profondes du cou : ce sont des accidents d'œdème de la glotte qui peuvent amener l'asphyxie et nécessiter une trachéotomie d'urgence.

FORMES. — ***Œdème malin.*** — Décrit par Bourgeois (d'Étampes), l'œdème malin est une forme de lésion charbonneuse locale qui diffère de la pustule maligne par deux caractères : prédominance considérable des manifestations œdémateuses et absence d'escarre.

Chauffard et Boidin (1) ont rapporté récemment un exemple remarquable d'œdème malin qui peut être pris comme type ; il siégeait aux paupières, qui étaient extrêmement tuméfiées, surtout la supérieure, et qui présentaient une teinte rouge violacé et un aspect gélatiniforme. Sur la paupière supérieure, on distinguait une sorte de petite vésicule blanchâtre affaissée, comme piquée à son centre par un point grisâtre. Il existait, dans la région sous-maxillaire, de gros paquets ganglionnaires. L'œdème alla en s'accentuant, formant un plastron dur et violacé qui remonta jusqu'au cuir chevelu, descendit sur les lèvres, infiltra le cou et gagna la paroi thoracique. La mort survint au huitième jour, au milieu des phénomènes habituels de la septicémie charbonneuse.

A côté de ces cas très caractéristiques, avec leur œdème rapidement croissant, sur lequel se détachent quelques rares vésicules, il est certain qu'on a décrit comme œdème malin bien des cas de pustules malignes véritables, dans lesquelles l'œdème était tout simplement prédominant ; les descriptions classiques ne nous disent-elles pas en effet qu'après un œdème très considérable au début la lésion peut aboutir à la formation de vésicules et d'escarres. En réalité, il

(1) Chauffard et Boidin, Étude d'un cas d'infection charbonneuse (*Soc. méd. des hôp.*), 23 juillet 1903, p. 882).

existe tous les intermédiaires entre la pustule maligne type et l'œdème malin type. Et cette forme intermédiaire est caractérisée surtout par ce fait que la lésion primordiale que nous avons décrite dans la pustule maligne, l'infiltration œdémateuse du début, s'étend considérablement avant qu'apparaissent sur elle et vésicules et escarres. On conçoit que ces formes aient été observées surtout au niveau des paupières; là où le tissu cellulaire est particulièrement lâche, l'infiltration œdémateuse est particulièrement facile.

Néanmoins la diffusion plus rapide des lésions, leur tendance moindre à la localisation, manifestent souvent une forme plus grave de l'infection charbonneuse, une faiblesse particulière de la défense organique. Tous les auteurs sont d'accord pour admettre la gravité spéciale de l'œdème malin. La mort survient par septicémie et peut être accélérée par les troubles locaux, asphyxiques en particulier, que l'œdème est capable d'entraîner par sa seule présence.

Infections charbonneuses viscérales. — Nous n'insisterons pas sur leurs symptômes : quelle que soit la porte d'entrée, les symptômes généraux de l'intoxication charbonneuse restent les mêmes. Quant aux symptômes spéciaux provoqués par telle localisation, soit sur le poumon, soit sur l'intestin, ils sont assez peu caractéristiques en eux-mêmes. La douleur thoracique et les phénomènes d'asphyxie dominent dans les formes pulmonaires, les signes physiques sont ceux d'une bronchopneumonie disséminée ou d'un œdème diffus, les crachats, rouillés, contiennent des bactéridies. Dans les formes intestinales, vomissements et diarrhée sont au maximum.

Il peut se faire que les signes généraux existent seuls, sans aucun signe de localisation : ce serait alors une véritable fièvre charbonneuse, analogue à l'intoxication que l'on provoque par l'inoculation chez les espèces animales très sensibles. Ménétrier met en doute cette forme d'infection charbonneuse sans localisation.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du charbon est un diagnostic facile, tout au moins dans ses formes chirurgicales. Il est encore facilité par ce fait que beaucoup des individus infectés sont prédisposés par leur profession et savent souvent eux-mêmes se méfier d'une infection qu'ils connaissent et qu'ils redoutent.

On peut hésiter au début, avant la formation de l'escarre. L'ampoule, première lésion, n'a elle-même, en effet, rien de très caractéristique. L'erreur habituellement commise est de l'attribuer à une piqûre d'insecte, ce qu'on fait d'autant plus facilement que la douleur cuisante qui attire l'attention apparaît très brusquement. L'éclosion des vésicules vient en général lever les doutes.

Dans l'œdème malin, où les vésicules peuvent tarder à apparaître, le diagnostic devient plus délicat. D'après Giroud, on pourrait le faire en étalant sur l'œdème une légère couche d'ammoniaque : s'il

s'agit d'une piqûre d'insecte, la piqûre apparaîtra sous la forme d'une petite tache brune.

Le furoncle est acuminé, et son sommet tend à la suppuration. Cependant il peut prendre une allure gangreneuse capable de simuler l'escarre du charbon ; mais il lui manque toujours la couronne de vésicules si typique.

Inutile d'insister sur les différences qui séparent la première vésicule du charbon de la simple vésicule d'herpès, qui est transparente et ne repose pas sur une base inflammatoire. Quant aux pustules véritables, pustules d'echtyma par exemple, elles ne ressemblent en rien, avec leur contenu purulent, à la pustule maligne, qui n'a de la pustule que le nom.

Lorsque la pustule maligne a atteint son stade caratéristique d'escarre centrale et de couronne vésiculaire, aucune erreur n'est possible ; c'est d'ailleurs à ce stade qu'on l'observe le plus souvent.

Méthodes de laboratoire. — A une période plus précoce, il importe d'avoir aussi rapidement que possible un diagnostic certain ; c'est alors aux méthodes de laboratoire qu'on doit s'adresser.

Rien à attendre des méthodes de séro-diagnostic, car déjà, à l'état normal, le sérum humain agglutine la bactéridie charbonneuse, même en dilutions étendues.

L'examen sur lame du liquide des vésicules donne des résultats très inconstants. Il ne faut pas du tout s'attendre à y rencontrer des bactéridies ; elles manquent fréquemment.

Si l'examen extemporainé n'a rien donné, il faut se rabattre sur les méthodes de culture.

On peut essayer de cultiver soit la serosité de l'œdème, prise le plus près possible de la pustule, soit le sang même du malade, par la méthode de culture en ballon. La *culture du sang* donne des résultats précieux dans les cas de septicémie charbonneuse ; mais, comme Lemierre l'a montré, la culture du sang est négative dans les formes de charbon localisé. Quant à la culture du liquide de l'œdème, elle est le plus souvent positive ; c'est elle qui, dans la majorité des cas, assurera le diagnostic, qui peut être ainsi confirmé dans les douze heures.

Néanmoins, si un résultat positif vient toujours lever tous les doutes, il faut savoir se méfier des résultats négatifs. Chauffard et Læderich ont insisté récemment sur les difficultés qu'ils avaient eues à déceler des bactéridies dans un cas de pustule maligne des plus caractéristiques cependant au point de vue clinique. Cornil et Babes avaient déjà bien indiqué ces faits. Aussi est-il probable que les affections, à allure de pustule maligne, décrites par Nicaise et Coulons, Tuffier et Gallois, comme pseudo-pustules malignes, parce qu'ils n'y rencontrèrent pas de bactéridies, n'avaient de spécial que cette non-constatation.

Il est bien entendu que, s'il existe quelque doute sur le diagnostic de charbon, ce qui se voit assez rarement en somme, il est prudent de toujours agir comme s'il s'agissait de charbon véritable et de commencer un traitement énergique sans attendre les résultats des investigations d'un autre ordre.

PRONOSTIC. — L'infection charbonneuse est grave. Elle est grave parce que la lésion locale guérissable peut aboutir à l'infection générale, à la septicémie charbonneuse, qui est une septicémie mortelle.

Si nous laissons de côté les cas dans lesquels l'œdème, par son extension, devient dangereux par lui-même, par les troubles mécaniques qu'il provoque, nous voyons que c'est en effet l'existence ou l'absence de la septicémie qui commande le pronostic de l'infection charbonneuse.

Or, autant il est facile de diagnostiquer cette septicémie lorsqu'elle est franchement installée, et lorsque ses signes cliniques ne laissent aucun doute sur une évolution rapidement fatale, autant il est difficile, une pustule maligne étant donnée, de dire si elle guérira ou si elle aboutira à une infection généralisée.

C'est qu'en effet les signes cliniques de la septicémie n'apparaissent que lorsque cette septicémie est déjà installée depuis un certain temps. Il existe une période de deux jours, voire de trois, pendant laquelle rien, cliniquement, n'indique une évolution spéciale, alors que cependant l'infection est déjà sur la pente fatale où rien ne l'arrêtera.

Or, le diagnostic de cette septicémie, diagnostic dont on conçoit toute l'importance, on peut l'établir au moyen de la culture du sang. Chauffard et Lemierre ont pu ainsi, dans un cas, déceler la septicémie, alors que l'état général du malade paraissait très bon, pouls régulier, température normale, aucun signe appréciable d'intoxication; et pourtant la mort arrivait, malgré tout, quatre jours plus tard; les signes cliniques d'intoxication avaient tardé deux jours encore.

On voit donc les grands services que peut rendre la culture du sang au point de vue du pronostic. En dehors d'elle, on devra toujours se méfier des formes dans lesquelles la réaction générale paraît minime ; on devra tenir en particulier très grand compte de l'état du cœur : c'est lui qui semble fléchir le premier quand la septicémie s'installe.

TRAITEMENT. — Il existe un traitement spécifique de l'infection charbonneuse. La vaccination anticharbonneuse a fait, en effet, ses preuves, et la sérothérapie anticharbonneuse semble avoir donné quelques résultats.

Vaccination anticharbonneuse. — Elle est due tout entière à Pasteur et a été particulièrement étudiée par son disciple Chamberland.

Les animaux qui ont eu le charbon sans en mourir sont préservés de toute infection charbonneuse nouvelle. C'est en partant de cette constatation que Pasteur, qui avait obtenu déjà le vaccin du choléra des poules, rechercha dans quelles conditions il pourrait donner aux animaux une infection atténuée, peu grave en elle-même, mais néanmoins suffisante pour les immuniser à l'avenir.

L'atténuation des bactéridies charbonneuses fut obtenue par la simple exposition des cultures à l'air ; pour éviter la formation des spores, la culture était exposée à l'air dans une étuve à 42°, température à laquelle les spores ne se développent plus. Après Pasteur, on a obtenu l'atténuation par des procédés divers : action des antiseptiques (acide phénique : Roux et Chamberland), de l'oxygène sous pression (Chauveau), de la lumière (Arloing).

La vaccination s'obtient par l'inoculation successive de deux vaccins : le premier, faible, a subi vingt jours d'étuve dans le procédé Pasteur ; le deuxième vaccin, plus actif (il tue le cobaye), a subi seulement dix jours d'étuve. Les deux vaccins sont inoculés à quinze jours d'intervalle.

Le fait seul de la nécessité de deux vaccins anticharbonneux employés à distance l'un de l'autre nous montre que la vaccination anticharbonneuse n'agit pas assez vite pour être utilisable comme moyen curatif. Elle ne peut être employée que préventivement ; aussi, vu la rareté du charbon chez l'homme, elle ne trouve vraiment pas d'application pratique dans l'espèce humaine. Au contraire, appliquée à l'agriculture, elle lui a rendu des services immenses, et, malgré les attaques que Koch ne lui a pas ménagées, elle suffirait à immortaliser à elle seule le nom de Pasteur.

Ne quittons pas cette question de la vaccination anticharbonneuse sans signaler les essais de vaccination, non plus antimicrobienne cette fois, mais antitoxique, qui ont été tentés par Roux et Chamberland (1888) (1) ; ils injectaient du sang charbonneux dans lequel les bactéridies avaient été tuées par des chauffages répétés à 58°. On n'obtient ainsi qu'une immunité très passagère. Cependant Galeotti (1903) aurait récemment extrait des bactéridies une nucléo-protéide qui, injectée à l'animal, provoquerait chez lui l'immunité contre le charbon.

Sérothérapie anticharbonneuse. — Les seuls traitements spécifiques du charbon semblent devoir appartenir non pas aux méthodes de vaccination, — leur action est trop lente dans une infection

(1) Roux et Chamberland, Sur l'immunité contre le charbon conférée par des substances chimiques (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1888).

aussi rapide que l'infection bactéridienne, — mais aux méthodes sérothérapiques.

On a cherché à utiliser l'*immunité naturelle* que certaines espèces animales possèdent à l'égard du charbon. Behring, Ogata et Jasuhara seraient parvenus à immuniser des animaux très sensibles, comme le cobaye, en leur injectant du sérum d'animaux naturellement réfractaires, comme les chiens ou les rats. Les résultats ainsi obtenus ont été fort discutés; Metchnikoff et Roux ont montré qu'ils signifiaient toute autre chose que ce qu'on avait voulu leur faire signifier; nous ne pouvons pas nous étendre ici sur cette discussion.

L'*immunité acquise* par un animal auquel on inocule les deux vaccins pastoriens, puis auquel on injecte ensuite des doses progressivement croissantes de bactéridies charbonneuses très virulentes, peut être transportée à d'autres individus, si l'on prélève le sérum des animaux ainsi immunisés. Cette méthode a permis d'obtenir un *sérum anticharbonneux* : le sérum est pris sur la chèvre (Sclavo, 1895), le mouton (Marchoux 1895), le chien (San Félice, 1903).

Le sérum le mieux connu, tout au moins dans ses résultats, est le sérum de Sclavo. Employé sur les animaux, il possède des propriétés curatives, mais à condition d'être injecté dans les douze heures qui suivent l'inoculation.

Il semblerait donc qu'un pareil sérum fût inutilisable chez l'homme ; théoriquement, il devrait arriver toujours trop tard, car les premiers symptômes du charbon dans l'espèce humaine apparaissent beaucoup plus de douze heures après l'inoculation.

Il n'en serait rien cependant, si l'on en croit les résultats publiés par Sclavo lui-même (1903) et Pagliani (1903) (1). D'après ce dernier auteur, la mortalité par charbon en Italie, qui atteignait avant le sérum le chiffre de 26 p. 100, aurait été depuis l'emploi du sérum réduite à 6,25 p. 100.

En France, les sérums n'ont été employés que rarement et, semble-t-il, toujours trop tard. En tout cas, on ne semble pas autorisé à l'heure actuelle à se contenter du seul traitement sérothérapique dans les cas d'infection charbonneuse, quels qu'ils soient.

Méthodes antiseptiques. — La bactéridie charbonneuse est tuée par la plupart des antiseptiques, auxquels seuls les spores résistent un certain temps. Comme il ne se produit pas de spores dans l'organisme, l'action des antiseptiques est théoriquement suffisante pour arrêter l'infection et détruire les bactéridies.

Malheureusement la quantité d'antiseptiques nécessaires est relativement considérable. Administrée par la voie interne, cette quantité

(1) Pagliani, Les résultats du traitement du charbon par le sérum de Sclavo (in *Presse méd.*, 10 février 1904, p. 96).

serait telle qu'elle entraînerait, avant la destruction de la bactéridie, la mort même de l'organisme.

Néanmoins certains antiseptiques employés de cette façon, mais à doses relativement faibles, peuvent être au moins d'utiles adjuvants. Colley a préconisé la poudre d'ipéca, absorbée par voie digestive. On n'emploie plus guère aujourd'hui que l'iode.

L'*iode* est le grand antiseptique du charbon. C'est Davaine qui en a préconisé l'emploi ; il donnait en boisson un demi-verre d'une solution très étendue de teinture d'iode, auquel il associait d'ailleurs des injections interstitielles. Toupet et Lebret (1) auraient obtenu de bons résultats en injectant chaque jour, en pleine fesse, 5 à 10 centimètres cubes de lipiodol.

Les résultats de ce traitement antiseptique général semblent bons ; il a cependant été très peu appliqué jusqu'à présent, et c'est surtout en applications locales qu'on emploie les antiseptiques.

Ici encore, c'est l'iode qui fait presque tous les frais de la thérapeutique. On l'emploie en *injections interstitielles*, soit de teinture d'iode assez étendue (1 à 2 p. 100 d'iode dans l'eau iodurée, Verneuil), soit de teinture d'iode pure (Th. Anger), soit de solution iodo-iodurée de Gram.

On fait les injections au delà des vésicules, en plein œdème, aux quatre points cardinaux de la pustule, ou, ce qui paraît préférable, en des piqûres très rapprochées qui forment une véritable couronne. La dose totale injectée peut atteindre 4 centimètres cubes. Les injections doivent être répétées matin et soir jusqu'à régression des accidents.

Les injections d'iode, surtout en solutions concentrées, sont douloureuses. Aussi certains auteurs leur préfèrent-ils les injections de solution d'acide phénique à 1 p. 100. Nous n'avons pas vu qu'on ait employé les injections interstitielles d'eau oxygénée : l'eau oxygénée paraît cependant *in vitro* un des antiseptiques les plus puissants contre la bactéridie charbonneuse.

Traitement chirurgical. — Le traitement par les injections interstitielles est suffisant dans de très nombreux cas. Nous croyons cependant qu'il est plus prudent de détruire d'emblée la lésion que de lutter petit à petit contre elle. Le traitement de la pustule maligne nous semble à l'heure actuelle essentiellement chirurgical.

L'idéal paraît être l'*excision* de la pustule. On circonscrit au bistouri la zone malade, qu'on enlève d'un bloc en passant en tissus sains. Ce traitement, très ancien, fut abandonné comme donnant de mauvais résultats ; il a été préconisé à nouveau tout récemment (1905) par Courtellemont et Weill-Hallé (2) ; néanmoins ces auteurs eux-mêmes lui associent les cautérisations et les injections intersti-

(1) Toupet et Lebret, Guérison d'un cas de charbon par les injections de lipiodol (*Gaz. des hôp.*, 7 mars 1905, p. 316).

(2) Courtellemont et Weill-Hallé, Deux cas de pustule maligne guéris par exérèse (*Soc. méd. des hôp.*, 19 janvier 1905, p. 11).

tielles. On a en effet rarement l'occasion de passer en pleins tissus sains ; l'incision porte en zone œdémateuse, et des inoculations sont de ce fait possibles. La destruction par cautérisation semble préférable. Il ne faut d'ailleurs pas se faire d'illusion sur l'extirpation totale des tissus infectés : même dans les cas paraissant très circonscrits, il est probable que les ganglions lymphatiques sont pris. Nous croyons cependant excessif d'aller enlever ces ganglions, comme on l'a préconisé en Allemagne; la guérison peut être en général obtenue à moins de frais.

Les cautérisations ont été employées de tout temps contre le charbon : fer rouge, caustiques chimiques.

La *destruction de l'escarre au thermocautère* paraît être aujourd'hui le traitement de choix. On lui adjoint d'ordinaire tout autour de l'escarre, en zone œdémateuse, une série de pointes de feu profondes.

Que la lésion charbonneuse soit détruite chirurgicalement par le fer ou par le feu, il ne faut concevoir pareil traitement que comme une ablation du « plus gros »; il sera toujours indiqué de faire autour de la zone détruite des injections interstitielles d'iode; elles pourront agir efficacement contre la quantité minime de microbes restants, alors qu'elles auraient peut-être été insuffisantes à elles seules contre la masse des bactéridies.

Dans les cas d'œdème malin, sans lésion principale au point d'inoculation, il sera indiqué d'associer les injections interstitielles faites un peu partout en zone œdémateuse à des cautérisations multiples par des pointes de feu profondes.

Traitement de l'état général. — Il ne devra jamais être négligé. Les malades seront mis au régime lacté exclusif ; on pratiquera sur eux de larges injections de sérum, et l'on soutiendra le cœur, si besoin est, par les moyens habituels.

III. — POURRITURE D'HOPITAL.

On désigne ainsi une infection caractérisée par la formation d'ulcérations diphtéroïdes, gangreneuses, progressivement envahissantes et due au bacille fusiforme décrit par Vincent en 1896.

Nous sommes aujourd'hui incapables de donner de cette infection une description basée sur nos observations propres, car elle a pour ainsi dire complètement disparu. Nos descriptions ne seront donc forcément que la reproduction, d'ailleurs brève, des descriptions classiques de ceux qui l'ont connue : Delpech (1815), Percy (1820), Ollivier (1822), Salleron (1859), Legouest (1873) (1), Heine (1874), Berger (1875), Terrier (1884), Reclus (1890). Nous donnerons en plus

(1) Legouest, Chirurgie d'armée, Paris.

une large place aux travaux de Vincent (1896) (1) ; il a pu étudier à l'aide des méthodes modernes 47 cas de pourriture d'hôpital développés sur des convoyeurs kabyles rapatriés en Algérie à la suite de la campagne de Madagascar, et il a, du même coup, rajeuni cette infection un peu vieillotte en lui donnant, aux lumières de la bactériologie, l'état civil qui lui manquait jusqu'alors.

ÉTIOLOGIE. — L'AGENT PATHOGÈNE. — Le bacille de Vincent est un bâtonnet de 4 à 8 μ de long sur 1 μ de large en moyenne, légèrement incurvé dans la plupart des cas; ses extrémités amincies lui donnent un aspect fusiforme assez caractéristique. Beaucoup de bacilles sont en voie de segmentation ou articulés deux par deux; c'est là leur mode de multiplication. Le bacille présente souvent, dans son intérieur, des vacuoles qu'il importe de ne pas prendre pour des spores qui n'existent pas.

Facilement teinté par les colorants à base d'aniline, le bacille se décolore après l'application de la méthode de Gram.

On n'est pas arrivé, jusqu'à présent, à cultiver le bacille de Vincent. Les inoculations aux animaux sont restées de même négatives, si l'on en excepte un seul cas positif obtenu par Coyon (2) en 1896. Le bacille de la pourriture d'hôpital n'a donc pas encore fait ses preuves d'une manière absolument concluante.

Mais, et c'est ici que la chose devient particulièrement intéressante, Vincent a retrouvé son microbe dans des ulcérations à tendances diphtéroïdes et gangreneuses paraissant *a priori* très indépendantes de la pourriture d'hôpital, ulcérations amygdaliennes auxquelles on donne depuis le nom d'angines de Vincent; ce même bacille a été retrouvé dans certaines stomatites ulcéro-membraneuses, et il semble bien que le bacille décrit par Babès (3) en 1893 dans les ulcérations du scorbut soit semblable au bacille de Vincent. Plus récemment, Queyrat a observé des balanites ulcéro-membraneuses à bacille de Vincent : si bien qu'on en arrive forcément à se demander si la pourriture d'hôpital n'est pas un cas particulier de l'infection par le bacille fusiforme.

A l'état normal, le bacille fusiforme est un vulgaire saprophyte; Vincent l'a trouvé dans la bouche des individus sains vingt-deux fois sur vingt-sept; on le rencontre souvent aussi dans l'intestin. C'est seulement lorsque s'exalterait sa virulence qu'il serait capable de provoquer des ulcérations diphtéroïdes et gangreneuses caractéristiques,

(1) VINCENT, Sur l'étiologie et les lésions anatomo-pathologiques de la pourriture d'hôpital (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, août 1896, p. 488).

(2) COYON, Note sur un cas de pourriture d'hôpital (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, novembre 1896, p. 660).

(3) BABÈS. Sur un bacille produisant la gingivite et les hémorragies dans le scorbut (*Arch. de méd. expérim.*, 1893, p. 607).

soit au niveau de certaines muqueuses (bouche, prépuce, etc.), soit au niveau des téguments, et en particulier des vieilles plaies; c'est alors la pourriture d'hôpital proprement dite.

Pour que s'exalte sa virulence, il faut au bacille fusiforme deux conditions.

La première est une association microbienne. Si, dans quelques cas, le bacille de Vincent paraît agir tout seul, il semble le plus souvent n'agir qu'associé avec d'autres microbes : staphylocoque, streptocoque, pyocyanique (Rappin avait décrit le pyocyanique comme l'agent de la pourriture d'hôpital) (1), mais surtout avec un spirille que Vincent a rencontré dans la plupart des cas; ils semblent à eux deux constituer une véritable « symbiose fuso-spirillaire ». Le rôle de ces associations nous explique que la pourriture d'hôpital n'apparaisse guère en dehors des vieilles plaies suppurantes.

La deuxième condition est l'affaiblissement du terrain sur lequel doit évoluer l'infection. L'inoculation de pulpe de pourriture d'hôpital à des sujets sains, — et Vincent n'a pas craint d'en tenter l'expérience sur lui-même, — reste en général sans effet.

Conditions étiologiques. — Les mauvaises conditions hygiéniques étaient mises jadis au premier rang: son apparition au milieu de l'encombrement des hôpitaux paraissait une raison suffisante pour dénommer l'affection pourriture d'hôpital. De fait, c'est avec l'entassement des blessés à la suite des grandes guerres que la pourriture s'installe, et les dates qui marquent ces sombres épidémies sont les mêmes qui jalonnent de gloire notre histoire militaire : guerres du premier Empire, campagne de Crimée, guerre de 1870.

Mais il est bien certain que l'encombrement n'était pas tout; il agissait surtout en rendant plus intimes les contacts mutuels des blessés, en rendant plus difficiles les nettoyages; mais il n'y avait malgré tout de pourriture dans ces hôpitaux que parce que les mains et les instruments des chirurgiens, les infirmiers et le matériel de pansement, peut-être même l'air infecté des salles (Delorme), transmettaient en séries une infection qui trouvait, sur des blessés déprimés, et placés dans les plus déplorables conditions d'hygiène, le meilleur des terrains de culture.

Depuis l'antisepsie, l'encombrement ne fait plus apparaître de pourriture d'hôpital. En serait-il de même dans les encombrements fantastiques qui suivraient les horreurs d'une guerre future? On n'oserait l'affirmer. La série de cas observés par Vincent à la suite de la campagne de Madagascar nous montrent néanmoins qu'il serait imprudent de proclamer que la pourriture d'hôpital a disparu pour toujours.

(1) Rappin, Sur l'étiologie de la pourriture d'hôpital (*Gaz. méd. de Nantes*, 12 août 1895).

Les quelques cas très isolés qu'on signale encore de temps en temps (1) s'observent toujours sur des individus particulièrement malpropres, ne prenant aucun soin de leur personne, laissant sans pansement des écorchures, des escarres, des ulcères de jambe, au niveau desquels la pourriture d'hôpital finit par éclore.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La pourriture d'hôpital est un processus nécrogène et hémorragique (Vincent); elle détruit progressivement les tissus par sphacèle; elle creuse, laissant derrière elle de vastes ulcérations; rien ne l'arrête ; elle finit par ouvrir les articulations, user les vaisseaux, causant ainsi dans les cas graves des dégâts considérables.

Les lésions de la pourriture d'hôpital comprennent en général deux couches, une couche superficielle formée par un exsudat diphtéroïde, une couche profonde constituée par les tissus mortifiés.

L'*exsudat diphtéroïde*, épais de 1 à 3 millimètres, est infiltré à sa partie profonde par une couche extrêmement dense des bacilles pathogènes ; c'est là qu'ils se multiplient ; ils tendent peu à pénétrer dans l'intérieur même des tissus, rappelant en cela les habitudes du bacille diphtérique, qui reste, lui aussi, localisé à la surface des plaies.

La *couche des tissus mortifiés* est formée par un mélange de leucocytes dégénérés, de restes de tissus nécrosés et méconnaissables et de globules sanguins échappés des vaisseaux détruits. La partie profonde de cette couche, celle qui se continue avec les tissus sains, montre une infiltration massive de leucocytes, au milieu de laquelle on distingue des vaisseaux en voie de nécrose, thrombosés ou prêts à se rompre.

Le bacille fusiforme semble, nous l'avons vu, se cantonner à la surface des plaies; on ne le voit pas franchement pénétrer dans l'intérieur même de l'organisme; c'est à peine s'il forme quelques brèves traînées à partir de l'ulcération. Il n'envahit pas le système lymphatique et respecte les ganglions ; il ne semble pas davantage pénétrer dans le système sanguin ; du moins les recherches de Vincent ont été sur ce sujet absolument négatives. C'est surtout, semble-t-il, « en ouvrant largement et longtemps la voie aux germes capables de créer des septicémies secondaires qu'il devient parfois terriblement dangereux ».

SYMPTOMES. — Les expérimentations d'Ollivier, de Wolff, de Bonnard, nous ont montré que les premiers accidents apparaissent de trois à huit jours après l'inoculation.

Quand la pourriture d'hôpital se greffe, comme c'est l'habitude,

(1) Pollak, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1904, p. 943. — Lichttenstern, *Wien. klin. Wochenschr.*, 1905, p. 1230.

sur une plaie déjà existante, cette plaie devient douloureuse; elle est le siège d'élancements qui retentissent dans tout le membre. Bientôt la plaie se dessèche, sa surface se ternit; les bourgeons charnus qui la recouvraient prennent une teinte grisâtre. Puis un vernis opalin s'étale à sa surface; d'abord imperceptible, bientôt plus opaque, ce vernis s'étend du centre vers les bords, qui prennent une teinte livide. Finalement la plaie tout entière est recouverte par une fausse membrane, que l'on a comparée aux fausses membranes de la diphtérie, en donnant à la pourriture d'hôpital le nom, mauvais, de diphtérie des plaies.

Le début des accidents est marqué par une altération légère de l'état général : malaises, insomnie, perte d'appétit, fièvre à 38°. Ces prodromes précèdent parfois de vingt-quatre à quarante-huit heures les premières manifestations locales.

Les phénomènes locaux, en s'accentuant, vont dès lors revêtir deux types : la forme pulpeuse, la plus fréquente de beaucoup, et la forme ulcéreuse.

Dans la *forme pulpeuse*, la fausse membrane s'épaissit; elle s'infiltre de taches ecchymotiques qui bientôt se fusionnent et la transforment en une sorte de grand caillot noirâtre. Les sécrétions s'accumulent sous cette carapace d'aspect mi-hémorragique mi-gangreneux; elles la soulèvent, finissent par la déchirer en un point, et s'échappent, brunâtres, horriblement fétides. Pendant ce temps, les bords se laissent infiltrer, ils se ramollissent, des phlyctènes se forment à leur surface, elles crèvent, et à leur niveau apparaissent de nouvelles fausses membranes, qui viennent bientôt se joindre à la fausse membrane centrale. Ainsi s'accroît la lésion, s'étendant en surface en même temps qu'elle creuse en profondeur.

Dans la *forme ulcéreuse*, la pellicule opaline du début se ponctue de petites granulations ecchymotiques; ces granulations, en se désagrégeant, laissent bientôt à leur place des godets ulcéreux qui finissent par se fusionner en une large ulcération grisâtre, suintante et fétide. Les bords de l'ulcération, creusés d'échancrures semi-circulaires formées par les bords accolés des godets périphériques, s'étendent petit à petit, rongeant les tissus voisins, pendant que se creusent les godets centraux; le tout aboutit finalement, comme le fait la forme pulpeuse, à une large ulcération progressivement extensive.

A partir de cet instant, quel qu'ait été leur mode de début, les lésions s'étendent rapidement. Elles s'infiltrent au loin en suivant les nappes du tissu cellulaire; elles envahissent les muscles, elles atteignent les vaisseaux, elles ouvrent les articulations. Quels sont exactement alors, dans ces lésions envahissantes, le rôle du microbe propre de la pourriture d'hôpital et le rôle des infections secondaires? La chose est difficile à dire. Il n'en est pas moins vrai que

des membres entiers arrivent à être transformés, suivant l'expression d'Ollier, en une sorte d'éponge noire qui suinte du sang et pue.

Les réactions locales sont minimes ; les ganglions lymphatiques sont d'habitude respectés. Mais les réactions générales sont plus vives. A mesure que s'accentuent les lésions, l'état général s'aggrave : fièvre élevée, atteignant 39°, dépassant même 40°, diarrhée, amaigrissement rapide ; c'est une véritable septicémie qui s'installe, dans laquelle les agents d'infection secondaire ont sans doute la part principale.

Évolution. — Terminaison. — Pronostic. — La pourriture d'hôpital se terminait jadis très souvent par la mort. Les statistiques donnent d'ailleurs des chiffres très variables suivant les épidémies, la mortalité ayant atteint 80 p. 100 en Crimée et étant tombée à 6 p. 100 dans les hôpitaux de Berlin au cours de la guerre de 1870.

Il semble bien que, si la pourriture d'hôpital a été très grave jadis, elle le doive surtout à des infections secondaires : des septicémies finissaient souvent par se développer chez ces individus aux ulcérations largement ouvertes à tous les germes.

Pareilles septicémies seraient apparemment évitables aujourd'hui; des quarante-sept malades observés par Vincent, un seul mourut d'hémorragie, par ulcération d'un gros vaisseau.

Que devons-nous penser des *formes foudroyantes* décrites par Ollivier, Delpech, qui en quarante-huit heures gangrenaient un membre entier ? Étaient-elles véritablement sous la dépendance de la pourriture d'hôpital; n'étaient-elles pas plutôt des phlegmons gangreneux, dépendant d'infections secondaires particulièrement virulentes? Cette dernière hypothèse nous paraît plus que vraisemblable.

Les antiseptiques aidant, nous verrons plutôt désormais des pourritures d'hôpital à *forme chronique*, telles que les a décrites Delpech ; l'ulcération évolue en plusieurs mois et aboutit à la guérison, si l'on sait se préserver des hémorragies graves toujours possibles.

Lorsque la pourriture d'hôpital évolue vers la guérison, l'ulcération cesse de s'étendre, les fausses membranes tombent définitivement. Les bourgeons livides cèdent la place à des bourgeons plus vivaces, qui bientôt tapissent tout le fond de la plaie. L'odeur fétide disparaît, et lentement, à partir des bords, la cicatrisation commence ; elle est en général extrêmement lente et entraîne à sa suite des cicatrices difformes, très étendues, horriblement gênantes la plupart du temps.

DIAGNOSTIC. — La pourriture d'hôpital semble, dans ses formes types, assez caractéristique ; tout au plus la pourrait-on confondre avec un ulcère scorbutique, plus hémorragique et beaucoup moins douloureux, paraît-il, mais capable d'apparaître dans des conditions

comparables de mauvaise hygiène et d'encombrement. Rappelons d'ailleurs que les ulcérations du scorbut seraient, d'après Babès, sous la dépendance d'un microbe qui paraît singulièrement se rapprocher du bacille fusiforme de Vincent; un jour viendra peut-être où l'on cherchera entre le scorbut et la pourriture d'hôpital moins des différences que des ressemblances.

Nous pensons qu'à l'heure actuelle aucun cas de pourriture d'hôpital ne doit être diagnostiqué sans qu'on en ait eu la confirmation bactériologique. Il est possible que certains ulcères de jambe particulièrement atones et mal soignés, que certaines escarres laissées sans surveillance, puissent présenter la teinte livide et le vernis opalin qu'on donne comme caractéristique. Encore importerait-il de faire par le microscope la preuve de la nature véritable de pareilles complications.

TRAITEMENT. — Il est probable qu'entre nos mains mieux armées par l'antisepsie la pourriture d'hôpital n'aurait plus aujourd'hui la gravité qu'elle a présentée jadis. Devrions-nous nous en tenir encore aux applications de jus de citron, de perchlorure de fer? Il est permis d'en douter. Teinture d'iode, nitrate d'argent, chlorure de zinc, fer rouge surtout, ont donné de bons résultats.

Vincent a pu constater que l'iodoforme et le sublimé paraissaient n'entraver en rien le développement du microbe à la surface des plaies. Il aurait obtenu de bons résultats par le curettage des plaies ulcéreuses, suivi d'un large pansement à la poudre de chlorure de chaux à 1 p. 10. Ricard préconise le pansement à l'éther camphré et à la poudre de camphre.

Il va sans dire que toutes les fusées lointaines à apparence phlegmoneuse devront être traitées à la manière habituelle; et l'on conçoit que, dans certains cas, l'amputation soit la dernière ressource.

L'état général sera vigoureusement soutenu. On cherchera, autant que possible, à mettre les blessés à l'air, ou tout au moins à éviter l'encombrement. Les injections de sérum artificiel trouveraient là sans doute, une fois de plus, l'application de leurs précieuses propriétés.

L'infection terminée, il restera toujours à combler une large perte de substance; le chirurgien, en pratiquant des greffes, abrégera de beaucoup la durée d'une cicatrisation sans lui interminable.

IV. — MORVE ET FARCIN.

DÉFINITION. — La morve est une maladie infectieuse due à la pénétration dans l'organisme d'un bacille spécial découvert simulta-

nément en France par Bouchard, Capitan et Charrin (1), et en Allemagne par Löffler et Schütz (2). Cette infection atteint assez rarement l'espèce humaine; elle est presque spéciale aux animaux, aux solipèdes en particulier.

On réserve un peu artificiellement le nom de morve proprement dite aux manifestations internes de la maladie, coryza, éruptions, etc., et on donne celui de farcin à ses localisations plus spécialement chirurgicales : lymphangites, adénites, abcès. C'est donc le farcin que nous décrirons surtout, sans nous appesantir d'ailleurs sur cette infection, vu sa rareté. Nous renvoyons pour de plus complets détails à l'article très approfondi que Ménétrier (3) a écrit tout récemment sur ce sujet.

ÉTIOLOGIE. — L'agent pathogène. — Le microbe de la morve (fig. 22)



Fig. 22. — Bacille de la morve; culture sur pomme de terre glycérinée et légèrement caféinée, âgée de six jours. 1 000/1 (Rudenko).

est un bacille long de 2 à 5 μ, plus court et plus épais que le bacille de Koch; il se colore facilement par les méthodes habituelles et se décolore avec rapidité sous l'action du liquide de Gram.

Il pousse bien sur la plupart des milieux usuels, surtout en aérobie. On emploie de préférence la culture sur pomme de terre : elle

(1) Bouchard, Capitan et Charrin, Sur la culture du microbe de la morve et de la transmission de cette maladie à l'aide des liquides de culture (*Acad. de méd.* 1882).

(2) Löffler et Schütz (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1882).

(3) Ménétrier, art. Morve (*Nouveau Traité de méd. et de thérap.*, de Brouardel et Gilbert, fasc. IV, 1906, p. 173. Paris).

donne en quarante-huit heures un enduit jaune et transparent, qui rapidement se fonce et s'opacifie pour devenir brunâtre aux environs du huitième jour.

Ses toxines. — Le bacille abandonne, dans les milieux de culture, une série de substances solubles, ferments et ptomaïnes, qui ont été isolées par Kalning et réunies sous le nom de malléine.

Résistance. — Habitat. — Le bacille de la morve n'est pas très résistant; il est tué après dix minutes de chauffage humide à 55°; il peut cependant supporter la dessiccation pendant quinze jours à trois semaines, bien qu'on ne lui connaisse pas de spores. On conçoit ainsi qu'il puisse se rencontrer à l'état virulent dans les poussières, ou à la surface des objets souillés par les animaux malades. C'est de cette façon que s'expliquent les cas de morve humaine indépendants en apparence de toute infection animale.

Mais l'habitat essentiel du bacille de la morve est l'organisme des animaux morveux : chevaux, ânes et mulets. Le bacille se transmet d'animal à animal, et le jetage nasal, les ulcérations cutanées, le pus qui s'écoule des abcès sont les agents essentiels de la transmission.

Mode d'inoculation. — *Voie cutanée.* — La voie cutanée est le plus souvent incriminée : une écorchure imperceptible souillée de matière virulente suffit à provoquer l'infection ; l'érosion pratiquée par l'introduction sous la peau d'un des brins de paille que les palfreniers utilisent pour bouchonner leurs chevaux est largement suffisante, si le cheval est infecté. Peut-être même une érosion n'est-elle pas indispensable. Babès (1894) a montré que le bacille peut pénétrer dans l'organisme en suivant la gaine des poils; il semble de même pouvoir pénétrer à travers la conjonctive sans causer à sa surface aucune lésion appréciable (Nicolle et Dubos) (1).

Voie respiratoire. — Existe-t-il une infection par la voie respiratoire? Si Cadéac et Mallet sont parvenus à infecter des animaux par cette voie, ils ne l'ont fait qu'en injectant les substances virulentes directement dans la trachée, ce qui ne répond guère aux conditions habituelles. Il est possible que les bacilles inspirés avec les poussières s'arrêtent directement sur la paroi des fosses nasales et du pharynx, ou soient entraînés avec la salive par les mouvements de déglutition. Il est probable, en tout cas, qu'ils n'arrivent pas avec l'air inspiré jusqu'aux bronches et aux poumons ; mais nous n'en avons pas à l'heure actuelle de preuve suffisante pour pouvoir nier l'infection respiratoire.

Voie digestive. — L'infection digestive peut provenir des poussières inspirées, secondairement dégluties, ou d'une infection franchement alimentaire. Cette dernière, dont la réalité a été constatée

(1) Nicolle et Dubos, *Presse méd.*, octobre 1902.

sur des animaux nourris avec des viandes contaminées, doit être exceptionnelle chez l'homme, la moindre cuisson suffisant à tuer le bacille, qui est particulièrement sensible à la chaleur.

Enfin on aurait signalé quelques exemples d'infection morveuse par la voie génitale.

Conditions étiologiques. — Il est facile de prévoir que les individus susceptibles de prendre la morve sont essentiellement ceux que leurs professions exposent à des contacts plus ou moins incessants avec des animaux morveux : cochers, palefreniers, cavaliers, vétérinaires, etc. Les femmes sont exceptionnellement atteintes.

D'ailleurs il faut ici, comme toujours, pour que la maladie infectieuse se développe, que le bacille inoculé rencontre un terrain favorable, préparé par des fatigues excessives, une alimentation insuffisante, etc. Il est probable que ces diverses conditions sont rarement toutes remplies, car la morve humaine peut être considérée à l'heure actuelle comme une infection très exceptionnelle.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'infection par le bacille morveux est tout à fait comparable, au point de vue anatomique, aux autres infections, soit aiguës, soit chroniques.

Lésion primitive. — *Au point d'inoculation*, le fait est très net dans les inoculations expérimentales et s'observe souvent dans les inoculations accidentelles au niveau des téguments ; il se développe un nodule inflammatoire, une sorte de chancre, qui rappelle de très près les noyaux inflammatoires provoqués par le bacille de Koch. Au microscope (fig. 23), on le voit en effet constitué par des accumulations de microphages, qui, vers le centre des vieux nodules, finissent par prendre l'aspect de cellules épithélioïdes pour se conglomérer au centre même en véritables cellules géantes. Ces réactions cellulaires marquent la défense de l'organisme au bacille de la morve, qu'on rencontre dans les cellules géantes, mais surtout à la périphérie de la couronne des cellules épithélioïdes.

Étape lymphatique. — L'extension se fait très rapidement, de la lésion locale aux réseaux, puis aux troncs lymphatiques jusqu'aux ganglions régionaux. Les ganglions peuvent être atteints seuls ; ils présentent dans leur intérieur des nodules morveux tout à fait semblables au nodule type que nous avons décrit au point d'inoculation. Mais souvent il existe une véritable lymphangite, distendant les troncs lymphatiques et aboutissant à la production de noyaux morveux sur le trajet même de ces troncs.

Étape sanguine. Généralisation. — A partir des premiers ganglions lymphatiques, il est probable que l'infection s'étend de ganglion à ganglion jusqu'aux derniers collecteurs de la lymphe, puis de là aux gros troncs veineux, pour parvenir ainsi, après avoir traversé le cœur

droit et la circulation pulmonaire, au cœur gauche et au sang artériel. Dès lors le bacille va pouvoir être lancé dans toutes les directions : la septicémie morveuse est réalisée.

Comme toute septicémie, la morve va provoquer des lésions dans

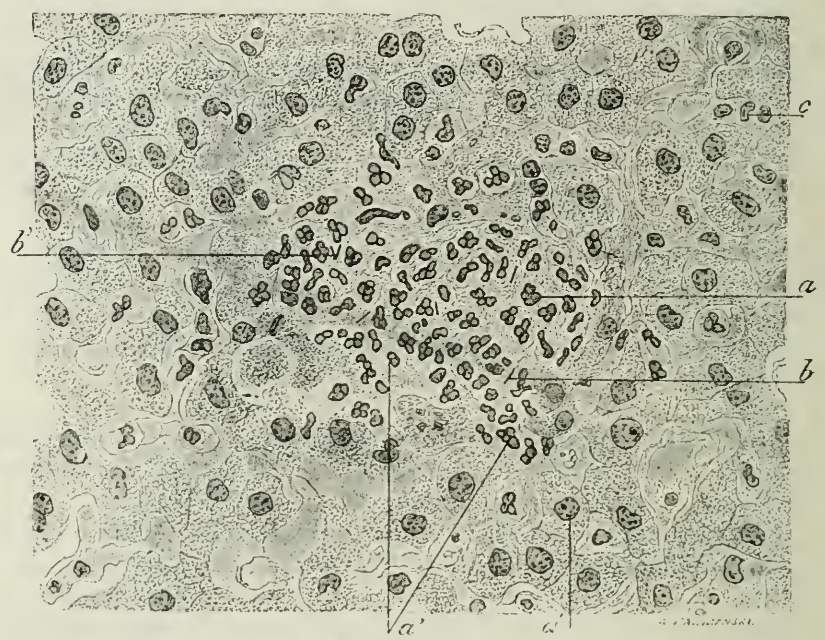


Fig. 23. — Nodule morveux (Ménétrier). — *a*, *a'*, microphages agglomérés; *b*, *b'*, bacilles de la morve; *c*, leucocytes; *d*, cellules hépatiques (foie de cobaye) (d'après une préparation de Leredde).

le poumon, le foie, les reins, etc. Une localisation cependant est spéciale, c'est la localisation sur les fosses nasales et le pharynx; les nodules morveux y donnent naissance à des ulcérations, des perforations et surtout à des hypersécrétions très caractéristiques.

Cette localisation mise à part, la morve se comporte comme la plupart des septicémies ou septicopyohémies : lésions viscérales et profondes sur les poumons, le foie, les reins ; lésions superficielles sous forme d'éruptions cutanées: lésions dans le tissu cellulaire, fluxions articulaires, etc.

Quelle que soit leur localisation, les nodules morveux sont capables d'évolutions diverses, très comparables aux diverses évolutions du tubercule. La néoplasie morveuse, le farcinome, pourrait-on dire, tend à la caséification; tantôt elle y aboutit lentement, se ramollit comme le fait un tuberculome et se transforme en abcès froid; tantôt le ramollissement est plus rapide, et l'abcès qui lui succède a des allures d'abcès subaigu ou même d'abcès chaud. Mais le farcinome peut également guérir, ou tout au moins se scléroser; les

nodules, entourés par un anneau de sclérose, disparaissent, étouffés par elle.

Enfin il n'est pas jusqu'à la granulie tuberculeuse que la morve ne puisse simuler : le bacille de la morve, disséminé partout, forme partout des granulations morveuses, et la mort survient par septicémie aiguë.

SYMPTOMES. — La morve peut présenter des allures cliniques extrêmement variables suivant que sa porte d'entrée est visible ou passe inaperçue, suivant que l'infection reste localisée à ses premières étapes ou se généralise, suivant enfin que l'infection est aiguë ou chronique.

1° ***Chancre, lymphangite et adénite farcineuses.*** — A la suite d'une inoculation souvent très minime, on voit apparaître, au point d'inoculation, du troisième au trentième jour, une induration qui s'ulcère rapidement et suppure ; des traînées lymphangitiques partent de cette ulcération : rouges, bosselées, dures et irrégulières, elles forment des cordons noueux qu'on peut suivre jusqu'aux ganglions, gros eux-mêmes et douloureux. Les choses peuvent évoluer avec un retentissement minime sur l'état général : céphalée, troubles digestifs légers, fièvre peu accentuée.

L'évolution locale est assez variable. Au niveau des traînées de lymphangite ou des adénites farcineuses, des abcès peuvent se développer; ils apparaissent lentement ou s'accompagnent au contraire de phénomènes phlegmoneux, de poussées érysipélateuses ou même de manifestations phlébitiques.

L'infection peut d'ailleurs s'en tenir là : les abcès finissent par se cicatriser, et la guérison s'obtient sans autre retentissement sur l'état général. Mais il n'en est pas ainsi d'habitude; les réactions lymphatiques ne marquent que la première étape d'une infection qui bientôt sera généralisée. Elle peut alors se généraliser sous deux formes : farcin ou morve ; néanmoins, obéissant en cela à une règle générale, l'infection a des chances d'arriver d'autant plus affaiblie au milieu sanguin que les réactions locales auront été plus accentuées.

2° ***Farcin chronique.*** — Beaucoup de cas de farcin chronique se développent sans qu'il y ait eu aucune réaction appréciable au niveau de la porte d'entrée. L'infection s'annonce par une série de phénomènes généraux vagues, malaises progressifs avec fièvre légère ; puis, au bout de quelques jours, une douleur sourde fait son apparition, localisée en un point quelconque de l'organisme : petit à petit cette douleur se précise, et à son niveau apparaît un abcès.

Farcinome. — Dans les formes très chroniques, il s'agit plutôt d'une tumeur farcineuse, d'un véritable *farcinome*, que d'un abcès proprement dit; la tumeur s'accroît et perd peu à peu sa consistance dure du début; elle peut se ramollir et aboutir secondairement à la

formation d'un abcès, de la même façon qu'une gomme tuberculeuse peut, par sa transformation caséeuse, se terminer par un abcès froid. Mais le ramollissement et la suppuration du farcinome ne sont pas terminaisons indispensables ; au bout d'un temps plus ou moins long, une année parfois, le farcinome peut diminuer, disparaître ; ajoutons d'ailleurs que cette terminaison par résolution est relativement exceptionnelle.

Abcès froid farcineux. — D'habitude, le farcinome aboutit à l'abcès. Tantôt la transformation est lente, et l'on peut en suivre progressivement tous les stades ; tantôt la transformation se fait rapidement et d'emblée, c'est un abcès qui s'offre aux yeux du clinicien.

Par lui-même, l'abcès du farcin n'a rien de caractéristique, il ressemble à tous les abcès froids ou subaigus. Il finit par distendre la peau, qui devient violacée, livide, et livre enfin passage à un pus sanieux, grumeleux, parfois cependant bien lié. La cicatrisation est lente, il persiste une large perte de substance. Certains abcès arrivent à se fermer pourtant : on en voit même qui se ferment comme de vulgaires abcès chauds ; mais beaucoup restent indéfiniment fistuleux, et par la fistule s'écoule un liquide gommeux, puriforme, « l'huile de farcin » des vétérinaires ; ou bien même un ulcère persistant s'installe, sur lequel se détachent les « boutons farcineux », gros comme un grain de millet, qui rapidement se caséifient et accroissent progressivement l'ulcération en en dentelant les bords.

Mais, si l'aspect même de l'abcès farcineux est peu caractéristique, la multiplicité de ces abcès, leur apparition un peu partout, sans grandes douleurs, sans réaction vive, finissent par donner à la maladie une allure spéciale ; il s'agit d'une véritable infection purulente, qui n'a guère de particulier, parmi les autres infections purulentes, que la spécificité de son microbe infectant.

Troubles généraux. — L'apparition successive de ces abcès ne va pas sans produire une atteinte progressive de l'état général : accès de fièvre légers d'ordinaire, amaigrissement, diarrhée, perte d'appétit, etc. Mais il y a plus : l'état général n'est pas atteint seulement parce qu'il se développe des abcès par-ci, par-là ; ces abcès ne sont eux-mêmes qu'un des témoignages palpables de l'infection profonde de l'organisme, et cette infection se manifeste par d'autres troubles généraux.

On observe des éruptions, soit simples érythèmes, soit véritables pustules rappelant celles de la variole ; il se produit des douleurs articulaires, puis des gonflements, provoquant un syndrome rhumatismal parfois très caractérisé et toujours ébauché pour le moins. Enfin les manifestations pulmonaires et nasales peuvent venir se greffer sur le tout, celles qui caractérisent essentiellement la forme dite « morveuse » de l'infection par opposition à la forme « farcineuse » que nous avons jusqu'alors décrite. L'apparition des

accidents morveux proprement dits est d'ailleurs toujours d'un pronostic fâcheux, car ils ne sont bien souvent qu'un mode de terminaison rapide et fatale d'une infection traînante sur un organisme prêt à succomber au premier choc un peu rude.

Morve aiguë. — Elle est caractérisée surtout par ses manifestations nasales. C'est un coryza intense, un écoulement incessant de liquide visqueux, blanchâtre. L'examen de la muqueuse nasale montre non seulement une congestion des plus vives avec enduit mucopurulent, mais de véritables ulcérations. Ces lésions s'étendent au pharynx, à la bouche, au larynx, à l'amygdale, provoquant des troubles de la déglutition, de la phonation, voire de la respiration. Pustules et ulcérations apparaissent d'ailleurs à l'extérieur; il est fréquent de les voir devenir le point de départ d'un érysipèle qui occupe presque toujours la face et qui vient rendre plus horrible encore le masque, déjà défiguré par les éruptions et les ulcérations, de l'individu que frappe la morve aiguë.

Arrivée à cette période, la morve aiguë s'accompagne des signes d'une infection générale grave; la fièvre est intense, dépassant 40° le soir : le pouls est rapide, la rate devient grosse, les urines sont albumineuses, des râles disséminés envahissent la poitrine, en même temps que s'installe une adynamie progressive avec torpeur, qui aboutit à l'état typhoïde. Sueurs froides et nauséabondes, diarrhée fétide, délire, ce sont là les phénomènes qui précèdent d'habitude la mort.

Formes. — Nous avons distingué la morve du farcin. La morve peut être aiguë ou chronique; sa forme aiguë tue en quinze à vingt jours; sa forme chronique peut durer plusieurs années, et, bien qu'on connaisse quelques cas de guérison, elle aboutit normalement à la mort soit par cachexie, soit par une poussée de morve aiguë.

Le farcin peut être, lui aussi, aigu ou chronique. Il présente une variété très spéciale, — on a vu qu'elle est moins grave que toute autre, — la lymphangite farcineuse, dans laquelle la lésion se cantonne au territoire lymphatique inoculé, sans aboutir à une infection générale. La plupart des autres cas se terminent par la mort, les cas aigus en trois à quatre semaines; les cas chroniques peuvent durer plus d'un an. La guérison du farcin chronique est possible, bien qu'exceptionnelle; souvent elle n'est qu'apparente et est suivie bientôt d'une poussée infectieuse nouvelle. L'habitude est que le farcin chronique se termine soit par cachexie, soit par une atteinte mortelle de morve aiguë.

DIAGNOSTIC. — La plupart des manifestations de la morve et du farcin, surtout ces dernières, ne sont pas par elles-mêmes tellement caractéristiques que leur diagnostic s'impose. Ajouté à leur rareté, ce fait explique que leur véritable nature puisse passer inaperçue

pendant longtemps. Quand l'idée de la morve aura traversé l'esprit, l'hypothèse sera rapidement confirmée par une enquête étiologique serrée, montrant que l'individu a été en rapport avec des animaux morveux, et surtout par les méthodes de laboratoire : séro-diagnostic, recherche des microbes, etc.

Lorsque le farcin débute par des accidents locaux de lymphangite et d'adénite, il est le plus souvent pris pour un accident banal, piqûre anatomique, tubercule anatomique, etc. La façon dont évolueront les adénites et les cordons lymphangitiques, leur ouverture lente, seront de précieux indices avant tout examen microscopique.

Les accidents généraux du farcin, pouvant précéder les manifestations périphériques, laisseront place à toutes les hypothèses que suscitent en pareil cas les diverses septicémies. Les manifestations articulaires font penser au rhumatisme ; l'adynamie, la torpeur cérébrale, la diarrhée, peuvent faire croire un moment à la fièvre typhoïde ; mais l'apparition d'abcès multiples vient rapidement montrer le mal fondé des hypothèses primitives.

Quel qu'ait été son début, le farcin présente souvent, à sa période d'état, le syndrome classique de l'infection purulente ; et, en fait, il s'agit d'une véritable pyohémie farcineuse. Étant donnée la rareté, à l'heure présente, de l'infection purulente, surtout en dehors de la puerpéralité, il est sage de soupçonner le farcin dans tous les cas de pyohémie dont la cause immédiate échappe.

Enfin le farcin se manifeste dans bien des cas par des accidents larvés, tels que farcinomes durs ou ramollis, fermés encore ou bien ouverts, ulcères fistuleux, le tout évoluant lentement sur un sujet à état général bien conservé. On pensera alors immédiatement aux gommes tuberculeuses ou syphilitiques multiples, aux abcès froids, aux ulcères de même nature ; et de fait, avant l'ouverture, si la multiplicité anormale des accidents ne vient pas donner l'éveil, le farcin sera le plus souvent méconnu. Mais qu'un des abcès s'ouvre ou soit ponctionné, qu'un ulcère se forme, et l'on constatera bientôt que pus et ulcération n'ont pas les mêmes caractères que dans la tuberculose et dans la syphilis. Ajoutons que l'épreuve du traitement syphilitique reste sans action sur les lésions farcineuses.

Les *méthodes de laboratoire* permettent de trancher rapidement tous les doutes. La recherche directe des microbes dans le pus, la culture sur pomme de terre, l'inoculation au cobaye sont les procédés habituellement employés. Pour l'inoculation (1), les cobayes employés doivent être des cobayes mâles. L'injection se fait dans le péritoine. Dès le deuxième ou le troisième jour, on voit les testicules, jusque-là cachés, faire saillie en dehors de l'abdomen, et

(1) Nicolle, Morve expérimentale du cobaye (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, août 1906, p. 625).

leur gonflement augmente jusqu'à la mort, qui survient vers le sixième jour. Straus a montré qu'il s'agissait là d'une vaginalite spécifique très caractéristique. Au lieu d'employer la méthode intrapéritonéale de Straus, on peut se contenter de faire une inoculation sous-cutanée : il se développe alors une adénite dans laquelle les bacilles de la morve se rencontrent en culture pure.

Le séro-diagnostic de la morve (Bourges et Méry, 1898) a été rarement essayé chez l'homme ; Gabrielidès et Remlinger ont signalé un cas d'agglutination à 1 p. 50 ; chez les chevaux, la réaction est extrêmement sensible.

Enfin nous ne pouvons pas passer ici sous silence un procédé de diagnostic précieux, bien qu'on le réserve à l'espèce animale, le diagnostic par la *malléine*. Découverte par Kalning (1891) (1), la malléine est un extrait aqueux stérilisé et filtré des cultures du bacille morveux; un quart de centimètre cube injecté sous la peau des chevaux morveux provoque, au bout de quelques heures, une forte ascension thermique, qu'on peut considérer comme caractéristique, car elle ne se produit pas chez les animaux sains.

PRONOSTIC. — Dès que le bacille de la morve s'est répandu dans l'organisme et y a provoqué une infection générale, les chances de guérison sont extrêmement minimes. Les formes aiguës sont toujours mortelles; les formes chroniques, et en particulier le farcin chronique, sont le plus souvent mortelles, bien qu'à lointaine échéance. On en voit cependant aboutir à la guérison. Nicolle et Dubos en ont rapporté vingt-neuf cas.

Avant que l'infection soit généralisée, quand il ne s'agit encore que de la lymphangite et des adénites primitives, la guérison peut survenir et survient souvent : ce sont les cas heureux. Il est probable qu'un certain nombre de ceux-ci échappent à l'observation, et que leur nature véritable reste indéfiniment méconnue.

TRAITEMENT. — Lorqu'on soupçonne une inoculation morveuse, la plaie doit être cautérisée énergiquement et immédiatement au fer rouge; une heure après l'inoculation, il serait déjà trop tard (Renault).

Il vaut mieux ponctionner les abcès que les ouvrir. On injectera à leur intérieur de l'éther iodoformé. L'iode et ses composés paraissent un des moins inefficaces parmi les moyens d'action que nous offre la thérapeutique, ici vraiment à peu près désarmée.

L'iode à l'intérieur, l'arsenic, le grand air, la suralimentation sont autant de précieux adjuvants. Mais combien faible est leur pouvoir dans la plupart des cas !

(1) Kalning, *Arch. f. Vet. Med.*, Saint-Pétersbourg, 1891.

Nicolle et Dubos auraient obtenu un cas de guérison au moyen d'injections sous-cutanées de sérum de génisse, nettement bactéricide vis-à-vis du bacille de la morve, comme l'ont montré Chénot et Picq (1892).

Néanmoins on a le droit de dire qu'à l'heure actuelle, en présence d'une morve déclarée, notre impuissance est à peu près complète.

Aussi conçoit-on l'importance des moyens prophylactiques en pareille occurrence. On a cherché à prévenir l'extension de la morve chez les animaux au moyen de vaccinations; Straus (1) aurait vacciné des chiens en leur injectant des doses minimes et successives de cultures du bacille morveux. La morvine, extraite des cultures par Babès (2), lui aurait donné de bons résultats. Nicolle a vacciné, de son côté, des cobayes. On ne peut cependant pas dire que nous ayons en notre possession un procédé définitif de vaccination contre la morve.

A l'heure actuelle, les injections de malléine restent le moyen prophylactique essentiel, en permettant de diagnostiquer les morves les plus larvées et d'abattre les animaux dangereux. Cette méthode doit conduire peu à peu à la disparition par extinction d'une des plus redoutables des maladies infectieuses.

V. — SYPHILIS.

DÉFINITION. — La syphilis est une maladie infectieuse, à allures chroniques, apparemment due à la pénétration dans l'organisme du *Treponema pallidum* de Schaudinn et Hoffmann. Elle est essentiellement caractérisée par l'apparition d'un chancre au point d'inoculation ; ce chancre constitue la lésion primitive ; il est suivi par une série de manifestations : les unes, précoces, dites secondaires ; les autres tardives, dites tertiaires, très variables dans leurs allures et dans leurs localisations, et pour la plupart éminemment curables.

La connaissance approfondie de l'infection syphilitique s'impose au chirurgien qui tient à n'opérer qu'à bon escient. Aussi avons-nous tenu à en donner ici au moins une ébauche, rompant avec la tradition, qui réserve l'étude de la syphilis en général aux seuls Traités de pure médecine.

HISTORIQUE. — La syphilis fut jadis confondue avec toute une série de manifestations d'un autre ordre, en particulier avec les autres maladies vénériennes, blennoragie et chancre mou (Hunter, 1767). Elle a été séparée de la blennoragie par Ricord (3) (1838). La

(1) Straus, Essais de vaccination contre la morve (*Arch. de méd. expér.*, 1889).

(2) Babès, *Arch. de méd. expér.*, 1892.

(3) Ricord, Traité des inoculations appliquées à l'étude des maladies vénériennes, Paris, 1838.

distinction entre le chancre simple et le chancre syphilitique date de plus tard : elle a été établie par Bassereau (1) en 1852.

Depuis, le domaine de la syphilis s'est précisé de plus en plus, et, après celui de Ricord, l'enseignement du professeur Fournier a singulièrement contribué à étendre nos connaissances à son sujet.

Néanmoins la syphilis, bien étudiée dans ses manifestations cliniques, continuait à nous cacher sa cause : de même son étude méthodique nous échappait ; elle se dérobait aux avantages de la méthode expérimentale, vu notre impuissance à trouver un terrain favorable d'inoculation animale.

Ces lacunes sont aujourd'hui comblées. Nous savons maintenant, depuis les expériences de Roux et Metchnikoff (2) (1903), inoculer la syphilis à une espèce animale, au singe anthropoïde, et la découverte de Schaudinn et Hoffmann (3) (1905) semble bien nous avoir fait connaître l'agent pathogène depuis si longtemps cherché.

Mais ce sont là des questions tout à fait récentes, brûlantes d'actualité, et bien des points restent, malgré tout, à élucider encore, avant que la syphilis nous ait dévoilé tous ses secrets.

ÉTIOLOGIE. — ***L'agent pathogène.*** — Jusqu'à l'an dernier, on a cherché en vain le microbe de la syphilis, et pourtant la syphilis représentait trop un type de maladie transmissible pour que l'on pût douter de sa nature infectieuse. Un certain nombre d'agents pathogènes avaient bien été décrits [Lustgarten (4), Horand, etc.], mais ils étaient trop inconstants dans les lésions syphilitiques, et trop fréquents dans des manifestations d'un autre ordre, pour qu'on eût le droit d'admettre leur spécificité. Au contraire, le microorganisme décrit par Schaudinn et Hoffmann semble de plus en plus faire ses preuves, et, bien qu'il lui en reste plus d'une à fournir encore, il semble qu'on puisse voir en lui l'agent pathogène de la syphilis.

Le *Spirochæte pallida* ou *Treponema pallidum* est un microbe (fig 24) très fin, très allongé : 10 μ de longueur en moyenne sur un quart de μ de largeur. Son corps est contourné en spirales rapprochées ; il se termine à ses deux extrémités par un grand cil ; partout régulièrement cylindrique, il ne présente aucune membrane d'enveloppe jusqu'à présent perceptible. Examiné en goutte pendante, il est doué d'une grande mobilité.

(1) Bassereau, Traité des affections de la peau symptomatiques de la syphilis, Paris, 1852.

(2) Roux et Metchnikoff, *Acad. de méd.*, 28 juillet 1903. — Roux et Metchnikoff, Études expérimentales sur la syphilis (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, novembre 1905).

(3) Schaudinn et Hoffmann, Ueber Spirochæten befunde in Lymphendrusenschaft syphilitischer *Deutsche med. Wochensch.*, 4 mai 1905, p. 711).

(4) Lustgarten, Die Syphilis Bacillen (*Wien. med. Jahrb.*, 1885, p. 89).

Nous connaissons mal encore son mode de reproduction. Krzysztalowicz et Siedlecki ont décrit un mode de reproduction asexuée, par division longitudinale, et un mode de reproduction sexuée, par microgamètes et macrogamètes : le fait n'est pas encore

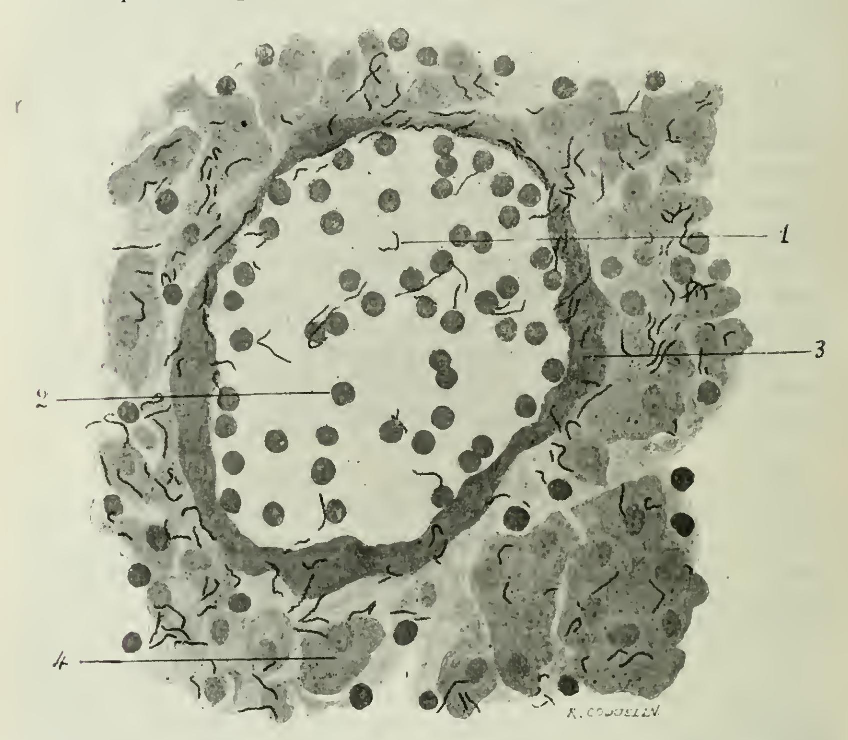


Fig. 24. — *Treponema pallidum* dans le foie d'un fœtus syphilitique macéré (préparation de Fouquet). — 1, *Treponema ;* 2, globule rouge ; 3, paroi veineuse ; 4, cellule hépatique.

nettement établi, non plus que la reproduction par spores, telle que l'ont décrite Nicolas, Favre et André (1).

Le *Treponema* de Schaudinn peut être coloré par les méthodes habituelles, le violet de gentiane par exemple : mais il reste extrêmement pâle et est difficilement visible. Les plus jolies colorations sont données par les méthodes de Giemsa (bleu azur), de Levaditi (nitrate d'argent), sur lesquelles il nous est impossible de nous étendre ici ; toutes ces colorations sont lentes et demandent plusieurs heures.

On n'a pu, jusqu'à présent, ni isoler le *Treponema*, ni le cultiver,

(1) Nicolas, Favre et André, Syphilis et *Spirochæte pallida* de Schaudinn et Hoffmann (*Lyon médical*, 1er octobre 1905). — Nicolas, La syphilis. État actuel de son étude expérimentale : *Association franç. pour l'avancement des sciences. Congrès de Lyon.* 2 août 1906. *Rapports*, p. 1.

ni par conséquent reproduire à l'aide de ses cultures pures l'infection syphilitique. Tant qu'on n'aura pas comblé ces lacunes, on n'aura pas le droit d'affirmer absolument son pouvoir pathogène.

Toxines. — Nous ne les connaissons pas encore ; mais nous savons que le « virus syphilitique », filtré sur bougie, est incapable de donner aux anthropoïdes la syphilis expérimentale qu'on obtient lorsqu'on ne filtre pas ; les animaux ainsi inoculés ne semblent présenter aucune espèce d'accident.

Habitat. — Il ne semble pas qu'on ait jusqu'à présent rencontré le *Treponoma* ailleurs que dans les lésions syphilitiques. Il serait constant dans les manifestations précoces de la syphilis : Schaudinn l'aurait rencontré soixante-dix fois sur soixante-dix cas d'accidents primitifs ou secondaires ; on le rencontre aussi très fréquemment dans les manifestations syphilitiques héréditaires, et c'est même là qu'on l'observe le plus facilement ; on ne le rencontre, au contraire, que d'une manière inconstante, et plutôt rarement (deux fois sur quatre gommes, Spitzer) dans les accidents tertiaires. Enfin il peut exister dans le sang, soit à la période secondaire (Nattan-Larrier et Bergeron), soit chez le syphilitique héréditaire (Queyrat et Levaditi) ; il peut être même généralisé à tout l'organisme syphilitique, puisque Levaditi a pu l'isoler dans la sérosité de vésicatoires placés en peau d'apparence saine.

Modes d'infection. — Toutes les lésions syphilitiques peuvent donc être agents d'infection, mais spécialement les lésions précoces, les accidents primaires et surtout secondaires : « les plaques muqueuses sont la source principale où s'alimente la vérole » (Fournier). On admet couramment que les manifestations tertiaires sont peu contagieuses ; elles peuvent l'être cependant ; Feulard a observé un cas de contagion manifeste par un syphilitique infecté depuis dix-huit ans.

Mais les syphilitiques ne sont pas seulement dangereux par leurs lésions mêmes. Surtout à la période secondaire, on peut admettre que la plupart de leurs tissus sont virulents ; une érosion qui saigne, ou même qui suinte légèrement, peut suffire à provoquer la contagion.

Le contact direct du syphilitique virulent et de l'organisme à infecter n'est pas indispensable. Bien que nous ne connaissions encore ni les modes ni la puissance de résistance du *Treponema* à la chaleur, — le virus perd cependant son action à 48°, — à la dessiccation, etc., nous savons depuis longtemps que le « virus syphilitique » peut être déposé sur des objets divers et provoquer ainsi une contagion indirecte.

Donc deux modes de contagion : contagion directe, contagion indirecte. Cette contagion provient de deux grands centres : la zone génitale et la région buccale : ce qui s'explique par la prédominance des accidents contagieux dans ces deux zones et par les contacts

particulièrement intimes qu'elles subissent. Les lésions buccales sont la cause de la plupart des inoculations indirectes, grâce au virus qu'elles déposent sur les verres, les cuillers, les fourchettes, les pipes; on sait le rôle qu'elles jouaient jadis dans la syphilisation des souffleurs de verre.

Le virus déposé à la surface de l'organisme : peau ou muqueuses, ne semblent pouvoir pénétrer qu'à la faveur d'une perte de substance, si minime qu'elle soit. En général, il s'agit d'une simple érosion ; elle est tellement légère que bien souvent elle passe inaperçue.

Portes d'entrée. — Les portes d'entrée siègent surtout dans la *sphère génitale* : muqueuse banalo-préputiale, fourreau de la verge, méat urétral, scrotum, région pubienne, face interne des cuisses, vulve et col de l'utérus : ce sont les syphilis que l'on nomme génitales.

Les *syphilis extragénitales* (8 p. 100 d'après Fournier) occupent (1) :

1° L'extrémité supérieure des voies digestives (5 p. 100) : lèvres, bouche, langue, amygdale ;

2° L'extrémité inférieure de ces mêmes voies : anus et rectum ;

3° Le sein, chancre des nourrices ;

4° Les doigts, chancre des médecins et des sages-femmes ;

5° D'autres sièges beaucoup plus rares : menton, paupières, ombilic, etc.

On ne connaît pas d'exemples d'inoculations lointaines sur les muqueuses au delà du point où l'agent pathogène peut être plus ou moins directement transporté. Cependant il serait possible que le *Treponema*, déposé dans la cavité buccale, par exemple, ne pénètre dans l'organisme que plus bas: œsophage, estomac, voire intestin. Le fait est difficile à démontrer, mais sa possibilité doit être envisagée, vu le nombre considérable des syphilis ignorées, dont la porte d'entrée passe encore inaperçue.

Voici pour les syphilis dites acquises. Mais l'infection syphilitique peut atteindre l'individu avant sa naissance, c'est la *syphilis héréditaire*. Elle peut s'expliquer par deux modes d'inoculation : inoculation ovulaire, inoculation placentaire.

L'inoculation ovulaire réaliserait une syphilis héréditaire au sens propre du terme : en même temps qu'ils transmettent la vie par leur conjonction, l'ovule et le spermatozoïde transmettraient la syphilis. La chose n'est évidemment possible que si l'un des deux germes contient un agent pathogène : or en contiennent-ils? Jusqu'à ces derniers temps, nous en étions réduits à baser nos suppositions sur les quelques constatations anciennes qui permettent de soupçonner la virulence du sperme des syphilitiques. Levaditi et Sauvage (2)

(1) Jeanselme, Des chancres extragénitaux (*Gaz. des hôp.*, 8 mai 1906, p. 627).

(2) Levaditi et Sauvage, Pénétration du *Treponema pallidum* dans l'ovule (*Acad. des Sc.*, 15 octobre 1906).

viennent, semble-t-il, d'observer la pénétration du *Treponema* dans l'intérieur même de l'ovule. En fait, ce mode d'inoculation est seul admissible lorsqu'une mère non infectée met au jour un enfant syphilitique. Mais combien sont rares de semblables exemples !

Le plus souvent, la syphilis du fœtus est une syphilis acquise au cours de la vie intra-utérine : le sang infecté de la mère transmet au fœtus l'infection au niveau du placenta. Le *Treponema*, ainsi déversé dans la circulation fœtale, produit immédiatement une véritable septicémie spécifique, dont la gravité est extrême, puisqu'elle entraîne la mort du fœtus dans 60 à 77 p. 100 des cas (Fournier).

La réalité de cette transmission placentaire n'est plus aujourd'hui une simple vue de l'esprit : Paaschen, Ménétrier et R. Duval, Wallich et Levaditi (1) ont constaté l'existence du *Treponema pallidum* au niveau du placenta. Il est possible cependant que le placenta ne se laisse pas envahir par les spirilles et constitue à leur égard une véritable barrière à travers laquelle filtreraient seules les toxines syphilitiques. C'est ainsi qu'on pourrait expliquer ces cas dans lesquels des enfants nés d'une mère syphilitique restent indemnes ou même sont vaccinés. L'avenir nous apprendra si, comme la chose est probable *a priori*, ce sont les placentas volumineux et friables, dits macroscopiquement placentas syphilitiques, qui sont les plus dangereux.

Conditions étiologiques. — *Age, sexe.* — L'inoculation de la syphilis peut se produire à tout âge. Elle a néanmoins deux moments essentiels : la vie intra-utérine, puis la jeunesse à partir de la puberté.

Des statistiques de Fournier, basées sur 17406 cas de syphilis acquise, il résulte que l'infection se produit surtout : chez l'homme, de vingt à vingt-sept ans, avec maximum à vingt-trois ; chez les femmes, de seize à vingt-deux ans, avec maximum à dix-huit.

Conditions sociales. — La contamination est en général plus précoce chez les malades d'hôpital que chez les malades de ville ; on ne l'en rencontre pas moins dans toutes les conditions, sur les marches des trônes comme au fond des plus humbles masures : aucune considération ne permet au clinicien d'en écarter *a priori* la possibilité (2).

Une classe est évidemment prédisposée à la syphilis, c'est celle des prostituées. Les statistiques de 1905 donnent pour Paris 3,90 p. 100 de syphilis chez les filles soumises et 14,93 p. 100 chez les insoumises (3), alors que pour l'ensemble de la population le rapport serait de 1,3 p. 100 (Fournier).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dès que l'agent pathogène de la

(1) Wallich et Levaditi, Recherches sur la syphilis du placenta (*Ann. de gynécol. et d'obst.*, février 1906, p. 65).

(2) A. Fournier, La syphilis des honnêtes femmes (*Acad. de méd.*, 9 octobre 1906).

(3) Manquat, Prophylaxie de la syphilis (*Congrès de Lyon*, 2 août 1906).

syphilis a pénétré dans l'organisme, il provoque au point d'inoculation une réaction, mais une réaction si minime qu'elle reste pendant longtemps à l'état microscopique. Cette réaction a pu être étudiée dès ses premiers stades sur les chancres syphilitiques expérimentaux des anthropoïdes.

Il se produit tout autour de l'agent infectant un appel de leucocytes,

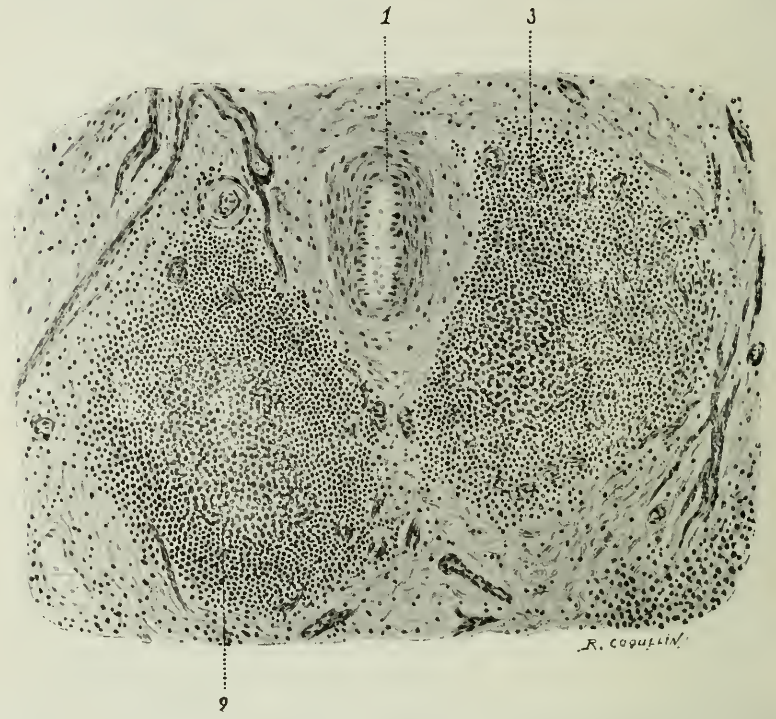


Fig. 25. — Coupe passant par la base indurée d'un chancre syphilitique en régression. — 1, artère ; 2, 3, amas de leucocytes, du type lymphoïdéen 3, du type épithélioïdéen 2.

et tout spécialement de lymphocytes, auxquels se joignent, d'après Unna, toute une série de cellules fixes mobilisées pour la circonstance. Ces lymphocytes sont tellement abondants qu'ils paraissent souvent constituer la lésion par leur seule accumulation ; il est cependant possible, sur des coupes (fig. 25) passant par le centre même du nodule ainsi constitué, d'y constater l'existence de leucocytes plus volumineux, les uns déformés, comprimés, tassés en cellules d'aspect épithélioïde, les autres agglomérés en plasmodes, en véritables cellules géantes.

L'accumulation des lymphocytes est considérable ; elle s'infiltre partout, séparant les divers éléments du tissu conjonctif, écartant les travées et les fibres, encerclant les vaisseaux sanguins et

les nerfs, bourrant les lymphatiques. Très souvent, les lésions paraissent orientées autour des vaisseaux sanguins : cela tient apparemment à ce que les vaisseaux lymphatiques cheminent accolés à ces derniers. Les artères sont d'autant plus apparentes et frappent d'autant plus l'observateur qu'elles sont très rapidement altérées ; leur paroi s'épaissit, tunique externe surtout, tunique interne très vite aussi. Dès cette époque, le poison syphilitique marque sa prédilection pour le système vasculaire ; nous la retrouverons constamment par la suite.

Les lésions sont en général développées dans l'épaisseur du derme ; elles constituent dans ce derme une sorte d'infiltration œdémateuse, très marquée surtout à la périphérie de la zone malade ; là, les fibres conjonctives s'hypertrophient ; les cellules conjonctives irritées semblent bâtir plus et plus vite. Ce sont ces lésions qui expliquent l'induration toute spéciale de la lésion syphilitique au point d'inoculation.

Cependant l'infection s'étend : d'une part, elle s'accroît sur place ; d'autre part, elle se propage à distance.

La lésion augmente sur place. — Elle finit par acquérir un volume qui la rend cliniquement appréciable, constituant une papule légèrement saillante, surtout indurée, le *chancre*. Mais, à mesure que ce chancre augmente, il soulève l'épiderme et l'infiltre ; des vacuoles peuvent se former dans l'intérieur du corps muqueux, le chancre prend alors l'aspect vésiculeux ; le plus souvent, l'infiltration de l'épiderme aboutit à la chute de ses couches les plus superficielles, donnant au chancre sa surface exulcérée si caractéristique.

Quelquefois cependant l'épiderme peut tomber tout entier ; il se produit alors une ulcération véritable ; cela se voit surtout lorque l'exulcération a servi de porte d'entrée à d'autres agents pathogènes ; ils s'agit alors d'un chancre infecté, qui peut suppurer ; ce sont ces chancres-là qui laissent des cicatrices indélébiles.

D'habitude, au bout de deux ou trois semaines, le chancre d'inoculation régresse ; les nodules inflammatoires diminuent de volume ; il semble que, sur ce point du moins, l'organisme soit resté victorieux. Pendant longtemps cependant le microscope pourrait montrer que de petits noyaux inflammatoires persistent, séparés par des zones conjonctives fibro-œdémateuses, et l'on s'explique que longtemps après la cicatrisation de l'exulcération, longtemps après l'affaissement de la papule, alors que plus rien ne marque aux yeux la porte d'entrée du virus, une induration persiste, perceptible à la palpation.

L'infection s'étend à distance. — Cette extension se fait par la voie lymphatique.

On a prétendu jadis que, à partir du chancre, l'infection passait immédiatement dans le système sanguin. La chose n'est plus admise.

Nous savons au contraire fort bien aujourd'hui que l'infection du

sang n'apparaît qu'à une période plus tardive. L'agent de la syphilis n'est déversé dans le système sanguin qu'après avoir traversé toute une série de barrières ganglionnaires échelonnées sur la voie lymphatique. La thèse de Sabaréanu (1) est sur ce sujet tout à fait explicite.

A partir du point d'inoculation, le *Treponema* va donc cheminer dans les voies lymphatiques. Il altère même souvent les lymphatiques dans lesquels il chemine, formant une véritable lymphangite spécifique ; il rend perceptibles, sur le trajet de ces lymphatiques, de petits ganglions interrupteurs, trop petits à l'état normal pour être décelés même par nos dissections.

Le *Treponema* arrive aux ganglions, dans lesquels il s'arrête (Schaudinn et Hoffmann) ; là une nouvelle lutte commence, le ganglion s'hypertrophie. Souvent d'ailleurs on retrouve dans ce premier ganglion non seulement l'agent pathogène de la syphilis, mais des microbes associés, qui ont (Nicolas, Le Sourd) pénétré dans l'organisme avec lui, ou qui, plus souvent sans doute, ont profité de l'érosion du chancre pour infecter l'organisme à leur tour.

Mais le ganglion constitue une barrière insuffisante : très vite l'infection continue malgré lui sa marche. Suivant le cours de la lymphe, elle gagne de nouveaux ganglions, les infecte, les traverse et reprend sa course vers de nouvelles barrières. Fournier, qui a eu l'occasion de pratiquer quatre autopsies de malades morts à la période du chancre, avant l'apparition des accidents secondaires, a pu prendre sur le fait cet envahissement progressif du système lymphatique ; dans un cas, en particulier, on pouvait observer toute une chaîne de ganglions inguinaux, iliaques et aortiques.

Continuant sa marche, l'infection finit par arriver aux troncs lymphatiques terminaux, d'où elle est déversée dans le système veineux.

Dès lors le virus gagne en un instant le cœur droit, le poumon, au niveau duquel il ne semble pas s'arrêter, puis le cœur gauche qui le lance dans la circulation : l'infection est sanguine, c'est-à-dire générale ; on peut dès lors trouver du *Treponema* dans le sang (Noeggerath et Strœhlin).

Par les artères, l'agent de la syphilis est en effet lancé partout : dans les téguments, dans les muqueuses, dans les viscères ; l'ensemble des ganglions, la rate, s'hypertrophient, et, bien que les recherches sur ce sujet en soient encore à leur début, on a pu retrouver à cette période le *Treponema* dans la rate (Schaudinn), dans les capsules surrénales (Jacquet et Sezary).

Mais ce sont les lésions de la peau et des muqueuses qui nous sont surtout connues : elles y constituent ce que l'on appelle des

(1) Sabaréanu, Chancres syphilitiques successifs, *Thèse de Paris*, 1905.

syphilides. Ces syphilides, qui présentent des aspects macroscopiques variés, suivant leur siège, suivant leurs dimensions, suivant leur extension en superficie et en profondeur, sont toujours essentiellement formées au point de vue microscopique par une accumulation de lymphocytes. Cette fois le nodule lymphocytaire est franchement périvasculaire, car c'est par la voie vasculaire qu'est arrivé l'agent pathogène. On y peut rencontrer, comme au niveau du chancre, des cellules épithélioïdes et des éléments géants. On y constate enfin facilement l'existence du *Treponema pallidum* (Bertarelli, Volpino et Rovero, Bodin, Veillon et Girard).

Or chaque lésion ainsi causée par l'embolie périphérique de l'agent syphilitique a une tendance naturelle à la guérison spontanée. En général, les accidents disparaissent d'autant plus vite qu'ils sont apparus à une période plus précoce de l'infection. Les lésions tardives sont au contraire beaucoup plus intenses, beaucoup plus tenaces. Mais, tandis que les lésions précoces, passagères, sont plus ou moins généralisées, les lésions tardives tendent à se localiser au contraire de plus en plus.

Les lésions tardives se présentent au microscope, comme les lésions plus précoces, sous la forme d'infiltrations lymphocytaires, avec quelques cellules épithélioïdes et même des cellules géantes; on y rencontre, quoique d'une façon inconstante, le *Treponema pallidum*. Les infiltrations ainsi constituées sont beaucoup plus massives que les infiltrations précoces, et elles se compliquent de lésions surajoutées, souvent fort étendues, aboutissant soit à la dégénérescence et au ramollissement, soit à de larges scléroses. Ces lésions, tout particulièrement intéressantes pour les chirurgiens, constituent ce qu'on appelle les *gommes*.

En fait, les manifestations syphilitiques, parvenues à cette période, ressemblent singulièrement aux manifestations tuberculeuses du même ordre; il y a là de véritables *syphilomes*, constituant des tumeurs solides, qui sur la coupe apparaissent sous la forme d'une infiltration diffuse, jaune rosé, à aspect légèrement translucide, un peu gélatiniforme. Le syphilome peut présenter partout le même aspect; mais il est fréquent qu'il renferme un, deux, trois noyaux d'un jaune verdâtre, à liséré sinueux, formés par un tissu sec et friable : ce sont des zones de dégénérescence, rappelant tout à fait le tubercule cru.

Comme le tuberculome, le syphilome peut évoluer vers le ramollissement ou vers la sclérose.

Le ramollissement du syphilome n'est que l'exagération de la forme de dégénérescence que nous venons de signaler; il provoque l'apparition d'un véritable abcès froid. Cet abcès tend à s'ouvrir, lentement d'habitude, parfois beaucoup plus vite; il est possible que des infections secondaires amenées par la voie sanguine ou par toute

autre expliquent cette marche rapide. Quant à la cause même de cette dégénérescence, elle nous est fort imparfaitement connue, hormis les cas où elle est sous la dépendance d'une infection secondaire. Nous admettions volontiers, jusqu'à ces derniers temps, qu'elle s'expliquait par une lésion des vaisseaux, une oblitération des artères en particulier, qui produisait une nécrose par défaut de vascularisation. Nous connaissons trop la prédominance des lésions vasculaires dans la syphilis pour taxer de hardiesse cette interprétation; mais, depuis qu'Auclair a su nous expliquer autrement, par l'action de certains poisons caséifiants du bacille de Koch, la caséification des tuberculomes, depuis qu'il nous a montré l'existence d'un processus analogue dans le ramollissement des lésions actionomycosiques, il est prudent de se tenir sur la réserve; un jour viendra sans doute où la dissociation des poisons du *Treponema pallidum* nous permettra d'être plus explicites.

L'évolution vers la sclérose provoque l'apparition de blocs cicatriciels, rétractiles, qui atrophient les organes sur lesquels ils se développent. Les scléroses sont-elles fonction de défense organique, sont-elles sous la dépendance d'un poison sclérosant spécial? Nous n'en savons jusqu'à nouvel ordre absolument rien.

Mais toutes les scléroses syphilitiques succèdent-elles forcément à des gommes? La chose est mise en doute par Fournier et son école. Toute une série d'affections exclusivement caractérisées par des scléroses plus ou moins étendues seraient d'origine syphilitique : scléroses médullaires provoquant le tabès, scléroses vasculaires prédisposant aux anévrysmes, scléroses muqueuses conduisant aux leucoplasies, etc. C'est toute cette série de manifestations que Fournier a désignées du nom de *lésions parasyphilitiques*.

Les lésions syphilitiques ont sur les lésions tuberculeuses une supériorité marquée; elles sont susceptibles de guérir à la fois beaucoup plus facilement et beaucoup mieux qu'elles; et cette guérison n'est pas, semble-t-il, une guérison par sclérose, mais une véritable *restitutio ad integrum*. Nous avons, dans le traitement spécifique, un remède merveilleux, qui paraît capable non seulement de faire disparaître toute une série de syphilomes à l'état cru, mais d'arrêter dans leur ramollissement des syphilomes prêts à s'ouvrir. Seules les lésions scléreuses sont au-dessus de nos ressources.

SYMPTOMES. — Il est classique, depuis Ricord, de diviser l'infection syphilitique en trois périodes : l'accident primitif, le chancre d'inoculation, est dit période primaire; les manifestations qui suivent constituent la période secondaire; enfin les accidents tardifs forment la période tertiaire. En fait, s'il est très juste de séparer les accidents très précoces des accidents très tardifs, il est très difficilede dire où finit la période secondaire et où la période tertiaire

commence : on en est réduit à décrire des accidents secondaires tardifs, tertiaires précoces, voire secondo-tertiaires. Qu'importe d'ailleurs ?

Chancre syphilitique. — L'apparition du chancre est précédée par une période d'incubation qui varie de vingt à trente jours. Pendant cette période, l'excoriation minime qui a permis la pénétration de l'agent pathogène se cicatrise et disparaît.

Le chancre se manifeste d'abord par une tache congestive ; puis cette tache se surélève en une papule qui s'exulcère ; l'accident primitif est constitué.

Unique en général, multiple quelquefois, soit par le fait d'inoculations simultanées, soit par le fait d'inoculations successives, mais rapprochées, le chancre est en général très caractéristique. A la vue, c'est une simple érosion circulaire ou presque, d'aspect légèrement humide, de couleur gris rosé ou franchement rouge, couleur de chair. L'exulcération repose sur une sorte de disque légèrement surélevé. En prenant ce disque entre les doigts, on apprécie beaucoup mieux ses limites, et l'on constate qu'il existe sous l'exulcération, en plein derme, une base cartonnée, élastique, presque cartilagineuse ; le chancre est *induré*.

Mais, à côté de cet aspect typique du chancre, il en est d'autres beaucoup plus embarrassants : chancres nains, chancres fissuraires, chancres à peine indurés, risquant de passer inaperçus ; chancres géants, franchement ulcérés, creusés profondément, couverts de croûtes et capables de simuler les néoplasmes ; chancres suppurants, diphtéroïdes, résultats d'infections associées, souvent mélange de bacille de Ducray et de *Treponema*, dans lesquels les lésions plus bruyantes du chancre mou risquent de voiler les allures beaucoup plus insidieuses de l'inoculation syphilitique : chancre mixte de Rollet à allures phagédéniques ; chancre gangreneux, etc.

Sauf complication, le chancre spécifique est absolument indolent ; si les malades le remarquent, c'est en général exclusivement parce qu'ils le voient. Aussi beaucoup de chancres passent-ils inaperçus, chez la femme particulièrement.

Le chancre est accompagné par une *adénopathie* presque aussi caractéristique que lui. Cette adénopathie, qui siège dans les ganglions du territoire lymphatique infecté, apparaît en même temps que le chancre. Elle comprend une série de ganglions assez durs, assez volumineux, mobiles, indépendants les uns des autres et indolents : c'est la pléiade ganglionnaire de Ricord. Parmi ces ganglions, il en est en général un plus volumineux, celui qui a reçu le premier choc de l'infection, celui que Ricord appelait le ganglion direct. Parfois un ou plusieurs cordons durs et moniliformes de lymphangite syphilitique s'étendent du chancre à son adénopathie.

La *durée du chancre* est très variable : certains chancres, les

petits, disparaissent en quelques jours : certains autres, les chancres volumineux, les chancres infectés surtout, existent encore au bout de cinq semaines ; ils peuvent durer jusqu'à trois mois, mais la durée habituelle est de trois semaines environ. Un liséré épidermique recouvre alors petit à petit la surface de l'exulcération ; bientôt la cicatrisation est complète. Mais longtemps, fait capital, pendant des semaines et même des mois après la cicatrisation, il est possible de constater encore l'induration qui persiste; elle ne s'efface que très lentement et peut servir dans bien des cas à établir un diagnostic rétrospectif. Il en est de même de l'adénopathie : elle survit au chancre, et, pendant longtemps, une pléiade de ganglions de plus en plus durs et rétractés permet de soupçonner le lieu de l'infection syphilitique.

Le chancre laisse-t-il localement des stigmates? La chose est d'importance pour nous, chirurgiens, qui voyons surtout les malades à l'occasion des accidents plus tardifs. Or il ne faut pas s'attendre à rencontrer toujours une cicatrice accusatrice. Beaucoup de chancres se cicatrisent sans laisser aucune trace locale de leur passage, les chancres des muqueuses surtout. Ne laissent de cicatrices véritables que les chancres dans lesquels il y a eu destruction de la couche de Malpighi, c'est-à-dire ulcération proprement dite. Néanmoins on rencontre souvent, à l'ancienne place des chancres qui n'ont pas laissé de cicatrice proprement dite, une pigmentation brunâtre ; elle est un précieux indice.

Accidents secondaires. — Ils apparaissent au moment où le virus syphilitique, ayant franchi les diverses barrières lymphatiques, est déversé dans le sang ; c'est en moyenne une soixantaine de jours après l'inoculation, trente à quarante jours après l'apparition du chancre. Mais cette deuxième incubation, comme on l'appelle souvent, varie dans des proportions assez notables, suivant que, pour aller du point d'inoculation à l'embouchure des conduits lymphatiques dans le système veineux, elle doit suivre un trajet soit plus long soit plus court ; c'est ainsi que Gaucher et Milian ont attiré l'attention sur l'échéance avancée de la roséole après le chancre buccal.

Localisation tégumentaire. — Le plus manifeste des accidents précoces de la période secondaire est l'éruption cutanée, dite ordinairement *roséole*. Éruption absolument indolente, elle passe souvent complètement inaperçue des malades, s'ils ne se surveillent pas. La roséole est, à proprement parler, une éruption de syphilides maculeuses, formée par de simples taches de dimensions variables, en général arrondies, couleur fleur de pêcher, quelquefois très légèrement saillantes. L'éruption est généralisée, tantôt discrète, tantôt confluente ; on la voit surtout bien dans les points où la peau est plus fine : elle existe également sur les muqueuses. Rien de plus

variable que sa durée; tantôt très fugace, elle a disparu en trois jours ; tantôt traînante, elle dure deux mois et plus : le plus souvent elle dure quatre à cinq semaines : elle s'efface en général sans laisser la moindre trace.

A la roséole, syphilide maculeuse, vont dès lors succéder toute une série d'accidents éruptifs, dont les éléments sont de moins en moins généralisés, mais de plus en plus profonds : syphilides papuleuses, papulo-squameuses, papulo-érosives, papulo-ulcéreuses, voire pustulo-ulcéreuses.

Les *syphilides papuleuses* apparaissent vers le troisième mois. Sur la peau, elles ont une teinte cuivrée, jambonnée, très caractéristique, et sont souvent entourées par un cercle desquamatif nommé collerette de Biett. Au niveau des muqueuses, elles constituent les plaques muqueuses.

Les plaques muqueuses doivent être bien connues : on les rencontre dans la bouche, à la face interne des joues, sur la langue, sur le pharynx ; on les rencontre également au niveau de l'orifice anal, sur la muqueuse vulvaire, sur les parois vaginales, parfois dans des plis cutanés. Elles sont indolentes, de teinte opaline ; leurs contours nettement marqués sont circulaires, ou appartiennent à des segments de cercle juxtaposés : elles sont très légèrement saillantes. D'autres syphilides papuleuses sont plates et rougeâtres : d'autres enfin, très surélevées, hypertrophiques, forment de véritables tumeurs papillomateuses auxquelles on donne souvent le nom de condylomes. Ajoutons que certaines plaques muqueuses, celles qui sont situées au niveau des commissures et qui subissent des tiraillements, se fendillent, se fissurent de rhagades qui deviennent douloureuses.

La plupart des syphilides papuleuses ne laissent pas de cicatrices ; quelquefois cependant il persiste à leur place une sorte de vergeture, liée aux altérations subies par les fibres élastiques du derme, c'est la macule atrophique de Balzer (1) : elles peuvent aussi aboutir à la formation de réseaux pigmentés, circonscrivant des îlots de peau légèrement décolorés, auxquels on donne le nom de syphilides pigmentaires (2) ; nulle part ces reliquats ne sont aussi visibles qu'à la région cervicale, où ils constituent le collier de Vénus : ils peuvent persister jusqu'à trois et quatre ans.

Les *syphilides squameuses* sont caractéristiques surtout lorsqu'elles se localisent aux extrémités : elles constituent le psoriasis syphilitique palmaire et plantaire, dont la valeur diagnostique est grande; ces syphilides sont toujours d'apparition tardive ; elles peuvent durer plus d'un an.

(1) BALZER, Syphilis (*Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique*, de BROUARDEL et GILBERT, 2e édit., 1906, fascicule VII, p. 143).

(2) GAUCHER, Pathogénie des pigmentations du cou dans la syphilis (*Gaz. des hôp.*, 5 juin 1906, p. 759).

Les *syphilides pustuleuses*, pustulo-ulcéreuses, sont également des formes tardives : on les désigne souvent sous le nom d'echtyma. Il s'agit de larges vésicules qui rapidement se troublent, s'ouvrent, et laissent à leur place une ulcération profonde, surplombée par un bord rougeâtre, et plus ou moins comblée par des croûtes de couleur foncée, formées par un mélange de pus et de sang desséché. La croûte ainsi constituée peut acquérir des dimensions considérables, accrue par l'apposition de couches successives qui lui donnent l'aspect d'une écaille d'huître; c'est à ces syphilides très caractéristiques qu'on a donné le nom de *rupia*. Ces diverses syphilides pustuleuses, sujettes à de longues suppurations, susceptibles même de gangrène, et dites alors phagédéniques, laissent toujours après elles des stigmates indélébiles, sous forme de cicatrices déprimées, gaufrées et blanchâtres au centre, entourées d'un cercle plus ou moins pigmenté.

Autres localisations. — Il importe que le clinicien connaisse les diverses localisations cutanées de la syphilis secondaire, les unes plus précoces, les autres plus lointaines, et nous avons insisté sur les formes les plus caractéristiques de ces éruptions multiples. Mais ces manifestations cutanées ne sont pas tout : elles sont la marque visible de la localisation superficielle du *Treponema pallidum* et elles doivent une bonne part de leur importance à leur contagiosité considérable et à leur observation facile. Or, en même temps que le *Treponema*, parvenu dans le sang, est embolisé à la périphérie, il est embolisé un peu partout, et il est peu d'organes qui, au cours de la période secondaire, ne puissent subir ses atteintes.

Les annexes de la peau sont touchées comme la peau elle-même ; les poils tombent, surtout les cheveux ; ainsi se constitue l'alopécie « en clairière » : elle dure un mois, deux mois : puis les cheveux repoussent petit à petit. La valeur diagnostique de cette chute momentanée des cheveux est grande ; aussi a-t-on là un renseignement que l'on doit toujours rechercher.

Les ongles, de leur côté, sont assez fréquemment atteints : ils se fendillent, s'épaississent, se décollent et tombent, puis repoussent plus ou moins déformés : c'est l'onyxis syphilitique.

Sur le squelette, les accidents secondaires se manifestent soit par de simples douleurs, vives surtout la nuit, et dites ostéocopes, soit par des gonflements périostiques, faciles à sentir au niveau du crâne, du tibia, du sternum, etc.

Les articulations traduisent leurs atteintes soit par de simples arthralgies, soit par une arthrite sèche avec craquements, soit par une hydarthrose indolente et passagère ; plusieurs articulations peuvent être prises en même temps, et l'infection syphilitique secondaire peut prendre à leur niveau les allures d'une fièvre rhumatismale polyarticulaire subaiguë.

Les gaînes synoviales, les bourses séreuses, sont susceptibles de fournir des réactions du même ordre.

Le système respiratoire est relativement respecté, si l'on en excepte certaines laryngites contemporaines de la roséole, et les pleurésies syphilitiques, dont on a signalé quelques exemples.

Le système digestif réagit à sa façon : troubles d'appétit, diarrhée surtout, ictère parfois : rien de très accentué.

Les glandes génitales semblent le plus souvent respectées ; nous ne connaissons rien de précis sur l'état des ovaires et de leurs annexes pendant la période secondaire. Quant au testicule, il semble ne pas souffrir, mais l'épididyme peut être atteint, bien que rarement. Cette lésion constitue l'épididymite secondaire décrite par Dron en 1863.

La syphilis affectionne l'appareil oculaire, et cela dès ses premières périodes. L'iritis peut apparaître dès le troisième mois de l'infection, et sa valeur diagnostique est considérable : les irido-choroïdites sont également manifestations fréquentes.

Mais de toutes les plus fréquentes sont peut-être les localisations nerveuses : céphalée intense, migraineuse, pouvant aller jusqu'au délire ; névralgies et névrites multiples, sur le trajet du trijumeau, des nerfs intercostaux, du sciatique ; paralysies du facial, du nerf optique, des nerfs moteurs de l'œil ; troubles possibles des réflexes, et, en particulier, abolition du réflexe pupillaire à la lumière, signe dont Babinski a montré la valeur, etc.

Toutes ces manifestations s'accompagnent de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, mais on n'est pas parvenu jusqu'à présent à déceler dans ce liquide l'existence du *Treponema pallidum* (Widal et Ravaut).

Tous les appareils lymphoïdes réagissent pour lutter contre l'infection : les amygdales, les ganglions lymphatiques, la rate et la moelle des os. Il est possible que la réaction de la moelle des os explique les douleurs ostéocopes, que nous signalions tout à l'heure. Quant aux organes lymphoïdes, ils s'hypertrophient nettement. L'hypertrophie des amygdales provoque des angines tenaces et rebelles ; l'hypertrophie des ganglions se caractérise par une hypertrophie de tous les ganglions de l'économie, et l'envahissement de certains ganglions, assez ordinairement respectés dans les infections de cause locale (ganglions épitrochléens, sous-occipitaux, mastoïdien) rend cette réaction ganglionnaire des plus caractéristiques : il est vrai qu'on a mis ces adénopathies généralisées sur le compte d'autant de réactions locales à des accidents cutanés également généralisés. Enfin la mégalosplénie est remarquablement précoce ; elle précède même parfois l'apparition de la roséole (Colombini), et pourrait ainsi devenir un bon moyen de diagnostic dans le cas où l'on aurait hésité sur la véritable nature d'une lésion chancriforme.

L'hyperponctionnement des divers systèmes hémo- et lymphopoiétiques, joint aux modifications directes que la présence du *Treponema* dans le sang peut exercer sur les globules, tant rouges que blancs, nous explique les modifications qu'on observe dans l'état du sang à la période secondaire : diminution des hématies et polynucléose. Cliniquement, ces altérations du sang se traduisent par une anémie constante, parfois peu marquée, d'autres fois intense et capable de prendre les allures d'une anémie pernicieuse ; elle apparaît souvent avant la roséole et peut durer plusieurs mois.

Enfin l'amaigrissement, la perte des forces, la fièvre, témoignent de l'atteinte profonde de l'organisme. La fièvre mérite d'attirer l'attention; elle peut précéder la roséole, et souvent chaque éruption est annoncée par un accès de fièvre ; mais elle est aussi parfois continue, intense, avec adynamie et état typhoïde tels qu'elle peut alors prendre tout à fait les allures d'une fièvre éberthienne ; ajoutons qu'elle peut aussi manquer complètement.

Insistons, avant de terminer cette énumération des multiples localisations de la syphilis secondaire, sur ce fait que les localisations cutanées, nerveuses, articulaires ou autres, sont facilitées par toutes les altérations et les prédispositions antérieures : ce sont surtout les nerveux, les intellectuels, qui font des manifestations nerveuses, et que de localisations tuberculeuses deviennent ainsi des foyers scrofulo-syphilitiques !

Accidents tertiaires. — Ils diffèrent surtout des accidents secondaires par ce fait qu'ils n'ont plus le caractère passager, éruptif, des accidents qui suivent le chancre. Nous avons vu d'ailleurs que ces derniers acquièrent progressivement cette tendance à la persistance à mesure que la date de leur apparition est plus tardive.

Comme les accidents secondaires, les accidents tertiaires sont soit superficiels, soit profonds.

Ils constituent de véritables tumeurs qui attirent l'attention, et, si les accidents superficiels sont, en général, assez facilement reconnaissables, les accidents profonds, d'ailleurs fréquents, sont d'un diagnostic beaucoup plus difficile et méritent d'exciter la sagacité des chirurgiens.

Les accidents cutanés sont constitués par les syphilides tertiaires. Celles-ci forment soit des infiltrations rappelant le lupus, — on les désigne alors sous le nom de syphilides tuberculeuses; — soit des tumeurs assez nettement limitées : ce sont des gommes cutanées, comparables aux autres gommes que l'on rencontre plus profondément.

Les SYPHILIDES TUBERCULEUSES, ou mieux tuberculo-ulcéreuses, commencent par des papules très semblables à celles de la période secondaire ; puis ces nosodités se ramollissent, des ulcérations se forment, qui, s'unissant aux ulcérations des nodules voisins, consti-

tuent de grands placards aux limites irrégulières, arciformes; leurs bords sont rouges, saillants, taillés à pic: leur fond est souvent incrusté de croûtes épaisses, jaunes ou vertes; sous elles, il apparaît jaunâtre et anfractueux. Ainsi sont constitués de vastes ulcères syphilitiques, indolents, atones, se cicatrisant en un point, tandis qu'ils s'étendent en un autre, et capables de persister plusieurs années. La cicatrisation entraîne toujours des stigmates indélébiles, cicatrices blanches et pigmentées à leur périphérie, souvent déprimées, parfois chéloïdiennes.

Les GOMMES, soit superficielles, soit profondes, méritent une description commune. Tant qu'elles restent dans la profondeur, elles apparaissent sous forme de tumeurs dures faisant corps avec l'organe sur lequel elles se développent, os, muscle, etc., tantôt limitées, tantôt plus diffuses, toujours indolentes ou presque. Puis elles peuvent se ramollir; elles perdent peu à peu leur consistance première, deviennent molles, fluctuantes; elles simulent ainsi une tumeur liquide. Le *syphilome ramolli* tend à se rapprocher des téguments pour s'y ouvrir; puis il finit par s'ulcérer. La gomme s'est creusée à travers les téguments un cratère anfractueux, profond, à bords durs, rouges et irréguliers; au fond du cratère, on retrouve ce qui reste des tissus dégénérés, un magma caséeux, jaunâtre, déchiqueté, véritable bourbillon gommeux. Par l'orifice suinte un liquide sirupeux, filant, jaunâtre, assez caractéristique.

La gomme tend à s'évacuer lentement; progressivement, la profondeur de l'excavation diminue, des bourgeons charnus finissent par affleurer l'orifice: finalement une cicatrice rayonnée, déprimée, pigmentée à sa périphérie, marque pour toujours la place même de l'accident.

Les gommes types sont celles du tissu sous-cutané; les gommes périostiques et musculaires sont, elles aussi, facilement reconnaissables; au niveau des articulations, la production des gommes peut aboutir à une véritable tumeur blanche. Dans les viscères profonds, testicule, foie, cerveau, etc., les gommes sont souvent confondues, soit avec d'autres tumeurs solides, soit avec d'autres tumeurs liquides; mais, si elles viennent à s'ouvrir à l'extérieur, elles reprennent le même aspect, sur lequel nous ne reviendrons plus.

Au lieu de tendre au ramollissement et d'aboutir à la suppuration, *les syphilomes peuvent évoluer vers la sclérose*. Les organes atteints se rétractent, parcourus qu'ils sont par des traînées fibreuses irrégulières; ils présentent de profonds sillons (langue de Clarke, foie ficelé), des plaques de blindage (sclérose testiculaire); leur parenchyme finit par être complètement submergé par la néoproduction fibreuse. Ces productions sont, au cours de l'infection syphilitique, celles sur lesquelles nous avons le moins de pouvoir; il n'y a plus là que des cicatrices, et ces cicatrices sont indélébiles.

Dans bien des cas, il est vrai, la sclérose n'est pas absolue : il n'y a, sur toute l'étendue du syphilome, que quelques territoires sclérosés, c'est ce mélange qui constitue les lésions dites scléro-gommeuses, ici très dures et rétractées, là beaucoup plus molles et saillantes.

Syphilis héréditaire. — Que la syphilis ait atteint l'embryon dès son origine, dans l'ovule, ou à une période plus tardive, par l'intermédiaire du placenta, on admet qu'il n'existe pas ici d'accident primitif : l'infection est sanguine et générale d'emblée. C'est peut-être ce qui explique sa gravité particulière.

Au moment où doit naître l'enfant, il est en général infecté depuis sept, huit et neuf mois ; très souvent, il est incapable de résister à l'infection massive qui l'assaille, et il meurt dans l'utérus ; le plus souvent alors il est expulsé par avortement ; d'autres fois, il est expulsé à terme, mais macéré et mort depuis longtemps déjà. La syphilis apparaît ainsi comme la grande cause des décès intra-utérins et comme la cause des avortements de beaucoup la plus fréquente.

Mais, parmi les enfants infectés *in utero*, tous ne sont pas infectés au même degré, tous n'ont pas une infection également virulente. Les plus touchés, nous venons de le voir, meurent avant leur naissance. Les autres arrivent à terme, mais avec des syphilis plus ou moins graves, sur l'évolution desquelles Gaucher a récemment émis d'ingénieuses hypothèses, que l'on trouvera exposées en détail dans l'excellente thèse de Rostaine (1).

1° Hérédo-syphilis secondaire. — Au moment où ils naissent, les enfants sont en pleine période secondaire et plutôt à la phase tardive de la période secondaire. Donc pas de roséole proprement dite, ou, si elle existe, elle doit être expliquée par une infection tardive de l'enfant, longtemps après la conception.

Nous ne pouvons pas revenir ici sur les divers symptômes observés au cours des premiers mois de l'infection syphilitique : c'est la même anémie, l'amaigrissement, les troubles digestifs qu'on rencontre dans la syphilis acquise à sa période secondaire ; les éruptions sont comparables, avec une tendance remarquable, cependant, à la formation d'éruptions bulleuses (pemphigus syphilitique) ; c'est la même hypertrophie de la rate, des ganglions, la même altération du sang. Il existe cependant quelques accidents spéciaux : le poumon et le foie semblent pris plus volontiers que chez l'adulte — foie volumineux, bronchopneumonies souvent mortelles ; les plaques muqueuses sont moins abondantes chez l'enfant, et les lésions muqueuses se localisent surtout au niveau des fosses nasales — coryza persistant — et au niveau des lèvres, où elles donnent des lésions fissuraires très typiques.

2° Hérédo-syphilis tertiaire. — Elle succède à la phase des acci-

(1) Rostaine, De la syphilis acquise chez les hérédo-syphilitiques, *Thèse de Paris*, 1905.

dents secondaires et, par beaucoup de points, rappelle les manifestations du tertiarisme acquis. Elle présente néanmoins une série de localisations spéciales, dont les plus caractéristiques sont les altérations osseuses.

Chez l'adulte, à squelette définitivement constitué, les os donnent peu de prise à l'infection syphilitique; chez le tout jeune enfant, au contraire, la moindre atteinte du squelette va se caractériser par des déformations, et non seulement ces déformations persistent, mais elles vont en s'accentuant avec l'âge et peuvent, à très lointaine échéance, permettre de reconnaître l'infection héréditaire. D'où l'importance qu'il convient d'attacher à ces manifestations.

Signalons donc les déformations du crâne, sur lesquelles insistait Parrot : l'incurvation du tibia en lame de sabre, les ostéophytes qui, par leur généralisation, peuvent aboutir au syndrome morbide de Paget (Lannelongue), les décollements diaphyso-épiphysaires spontanés (pseudo-paralysie infantile de Parrot), les altérations du squelette nasal, qui aboutissent à l'effondrement de la base du nez ou à la constitution du nez dit en lorgnette. Insistons enfin, avec Hutchinson, sur les altérations dentaires. Ces altérations se résument en deux mots : développement plus tardif et développement moins parfait. Le développement est moins parfait à la fois comme dimensions (microdontisme), comme forme (amorphisme dentaire), comme résistance (usure plus facile, érosions, échancrure semi-lunaire, etc.). Joignons aux troubles dentaires les troubles oculaires (kératites parenchymateuses, irido-choroïdites) et les troubles auditifs (otites, surdité), et nous aurons cette triade d'Hutchinson, dont la valeur diagnostique est considérable et dont la valeur pronostique est grande, puisqu'elle fait de bon nombre d'hérédo-syphilitiques des borgnes, des aveugles, des sourds et des sourds-muets.

Les manifestations tertiaires peuvent, dans la syphilis héréditaire comme dans la syphilis acquise, apparaître à des époques très variables après l'infection. Les accidents précoces font partie de la « syphilis héréditaire précoce » de Fournier; les accidents lointains représentent la « syphilis héréditaire tardive » (1).

Or les accidents tertiaires peuvent apparaître chez des enfants qui n'ont présenté aucune manifestation secondaire; ils peuvent apparaître très tard, dans la deuxième enfance, puis dans l'adolescence, et même chez l'adulte, sur des sujets qui paraissaient jusqu'alors avoir complètement échappé à la syphilis des géniteurs. Il s'agit apparemment de syphilis peu virulentes, dont la virulence a été trop faible pour donner naissance aux accidents plus aigus de la période secondaire ou du tertiarisme précoce.

Il est donc difficile d'affirmer qu'un enfant né de parents syphili-

(1) A. Fournier, La syphilis héréditaire tardive, Paris, 1886.

tiques ne présentera pas, même s'il paraît indemne au moment de la naissance, des accidents de syphilis plus ou moins tardive. Cependant cet enfant est-il toujours syphilitique ? Il est classique de le croire, en s'appuyant sur les constatations absolument nettes, d'après lesquelles un enfant né d'une mère syphilitique ne sera jamais infecté par sa mère, même s'il paraît lui-même absolument indemne de syphilis. La constatation est telle qu'elle est passée à l'état de loi pathologique sous le nom de loi de Profeta.

Or, parmi ces enfants immunisés contre la syphilis, il en est qui ne présenteront, à aucun moment de leur évolution, d'accidents syphilitiques. Si bien qu'on en arrive à se demander s'ils sont véritablement syphilitiques, ou s'ils ne sont pas simplement « syphilisés ». Le passage des toxines syphilitiques de la mère à travers le placenta conférerait à ces enfants une véritable immunité passive, suffisante à les protéger contre l'infection maternelle ultérieure, mais destinée sans doute à disparaître avec le temps, comme toute immunité passive. C'est par une immunisation passive du même ordre qu'on arrive à expliquer ces cas dans lesquels un fœtus syphilitique, né d'un père syphilitique, alors que la mère est saine, est incapable d'infecter sa mère, bien qu'elle ne soit pas syphilitique (loi de Colles-Baumès); c'est la mère cette fois qui se trouve « syphilisée » par les toxines d'origine fœtale.

N'abandonnons pas le chapitre de la syphilis héréditaire sans mentionner qu'on tend aujourd'hui à en détacher certaines manifestations qui ne seraient pas véritablement de nature syphilitique, mais qui représenteraient seulement des dystrophies, des vices de développement comparables à ceux que l'on peut observer dans beaucoup d'autres maladies infectieuses agissant héréditairement (1); elles sont la marque d'une hérédo-dystrophie qui n'est pas forcément de nature syphilitique. Les dents d'Hutchinson et le crâne natiforme, puis beaucoup moins nettement la voûte palatine ogivale, le strabisme, etc., sont les dystrophies qui paraissent les plus caractéristiques en matière de syphilis.

Parasyphilis (2). — Nous ne ferons que la signaler. Chez les adultes, elle se caractérise surtout par des scléroses dont les mieux connues sont localisées sur le système nerveux : tabès, paralysie générale, etc. Chez les enfants, elle est sans doute à la base de toute une série d'altérations et de malformations liées à l'adultération du terrain : spina bifida, hydrocéphalie, amputations congénitales, etc. L'infection syphilitique, sans être directement en cause en pareil cas, agit comme cause prédisposante ; elle nous apparaît ainsi, une

(1) Edm. Fournier, Les stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis, *Thèse de Paris*.

(2) Alf. Fournier, Les affections parasyphilitiques, Paris, 1894.

fois de plus, comme un des plus puissants modificateurs de l'espèce et comme un des fléaux de l'humanité.

Toutes les syphilis ne sont pas comparables : il est des infections malignes, à marche rapide, qui brûlent les étapes et tuent les malades par intoxication chronique; il est au contraire des syphilis peu graves, dont les accidents sont réduits au minimum, et qui peuvent n'atteindre jamais la période des manifestations tertiaires : la plupart des syphilis soignées convenablement dès le début appartiennent à cette catégorie.

L'infection syphilitique confère l'immunité. Cette immunité s'établit assez lentement, et n'est en général absolue qu'au moment où apparaissent les plus précoces des accidents secondaires; d'où la possibilité de chancres successifs, mais à intervalles rapprochés. Une fois acquise, l'immunité parait indéfinie; c'est à peine si, de loin en loin, on signale un cas de réinfection, — et encore s'agit-il presque toujours de syphilitiques héréditaires. L'existence de cette immunité spontanée nous laisse espérer qu'on pourra parvenir, par les méthodes de sérothérapie, à reproduire artificiellement cette immunité naturellement acquise.

DIAGNOSTIC. — Le chirurgien peut avoir à diagnostiquer la syphilis dans deux circonstances différentes : lors de l'accident primitif ou lors des manifestations ultérieures de l'infection confirmée.

Diagnostic du chancre. — Le chancre syphilitique est, dans la plupart des cas, très facile à reconnaître : on n'a guère à le différencier que de l'herpès, du chancre mou et de certains cancers.

L'*herpès génital*, très différent du chancre dans les cas typiques, peut s'en rapprocher beaucoup et devenir d'un diagnostic tout à fait épineux : le chancre peut être, en effet, petit; il peut exister plusieurs chancres simultanés, et, de son côté, l'herpès peut présenter une base assez ferme, surtout s'il a été traité maladroitement et irrité; d'autre part, il provoque fréquemment une légère adénopathie inguinale. C'est alors sur une série de phénomènes, bien mis en lumière par Fournier, qu'on doit s'appuyer pour faire le diagnostic : même lorsque l'herpès n'a pas sa base souple habituelle, il ne présente jamais une induration semblable à celle du chancre; les ganglions, lorsqu'ils existent, sont moins volumineux et moins durs; enfin les contours de l'herpès sont polycycliques, ce qu'on n'observe pas dans le chancre spécifique. Ajoutons que les individus atteints d'herpès génital n'en sont pas, bien souvent, à leur première éruption, et que le fond de l'exulcération herpétique, moins profond encore que celui du chancre, sécrète encore moins que lui.

Le *chancre mou* est une ulcération, et non pas une exulcération : il suppure franchement ; ses bords sont plus ou moins taillés à pic

et décollés ; il est souvent multiple, et ses ganglions satellites, lorsqu'il en provoque, sont gros, douloureux, et aboutissent souvent à la suppuration. D'ailleurs nous avons, dans la réinoculation au porteur, qui fait apparaître un nouveau chancre mou en quelques jours, et dans l'examen microscopique du pus, qui contient le bacille de Ducray, des moyens certains d'arriver au diagnostic.

D'ailleurs il est toujours prudent de se méfier : un individu qui présente de l'herpès ou un chancre mou peut avoir contracté, soit en même temps, soit grâce à cette porte d'entrée, une syphilis qui n'apparaîtra qu'à son échéance plus tardive ; les malades devront donc être surveillés attentivement jusqu'à ce que soit passée l'époque possible des premiers accidents.

Le cancer. — Le plus important de tous les diagnostics du chancre, et celui qui n'a jamais le temps d'attendre sa confirmation par l'évolution de la syphilis et l'apparition de la roséole, est le diagnostic du chancre et du cancer. Si en général le cancer évolue plus lentement, envahit plus tardivement les ganglions, apparaît chez des individus plus âgés, il n'en est pas moins vrai que certains chancres, les chancres extragénitaux en particulier, peuvent être d'un diagnostic extrêmement difficile, tels que les chancres croûteux de la lèvre, les chancres fissuraires de la langue, par exemple. En pareil cas, il ne faut pas attendre, le diagnostic doit être rapidement porté ; on pourra rechercher par frottis le *Treponema* à la surface de l'ulcération soupçonnée ; mais surtout il faudra pratiquer une biopsie qui permettra toujours, et immédiatement, de faire microscopiquement le diagnostic de l'épithélioma, s'il existe.

Diagnostic des autres accidents. — A une période plus tardive, lorsqu'un malade présente une manifestation capable d'être rattachée à la syphilis, celle-ci doit toujours être soupçonnée et recherchée.

Or beaucoup des accidents syphilitiques d'ordre chirurgical sont par eux-mêmes fort peu caractéristiques ; les infiltrations gommeuses, les syphilomes solides, pourront être pris pour une tumeur maligne, pour une tuberculose, pour une infiltration actinomycosique ; à la période de ramollissement, on peut les confondre avec toute une série de tumeurs liquides, kystes et surtout abcès froids ; seules les ulcérations gommeuses parlent suffisamment d'elles-mêmes.

Dans tous les cas où il y a doute, notre diagnostic peut s'appuyer sur quatre ordres de preuves : l'interrogatoire du malade, la recherche directe des stigmates spécifiques, l'épreuve du traitement, l'examen histo-bactériologique.

1° *Interrogatoire.* — Beaucoup de malades savent qu'ils ont eu un chancre, mais il est des chancres inavoués ; il en est aussi d'ignorés, chez la femme surtout. En outre, la plupart des malades sont incapables de dire s'ils ont eu un chancre mou ou un chancre induré : si

bien que ce renseignement essentiel, qui à lui seul pourrait trancher tous les doutes, nous manque dans bien des cas.

Sachons alors dépister les accidents secondaires. Les éruptions cutanées, la chute des cheveux, les céphalées rebelles, les maux de gorge répétés, ont pu frapper les malades et nous servent de très utiles indices; chez les femmes, les avortements successifs, la naissance d'enfants morts et macérés, sont des indices plus précieux encore.

2° *Recherche directe des stigmates.* — Beaucoup de chancres laissent une cicatrice indélébile, ou tout au moins une pigmentation anormale; mais d'autres se réparent sans rien laisser derrière eux. Il en est de même des éruptions ultérieures, et nous nous sommes efforcés, dans le cours de notre description, à propos de chacune de ces éruptions, de montrer comment se faisait la réparation à son niveau : certaines cicatrices blafardes, rayonnées, pigmentées sur leurs bords, peuvent suffire à elles seules pour emporter un diagnostic.

Parmi les accidents les plus caractéristiques, nous nous contenterons de citer ici : les accidents oculaires (irido-choroïdites, paralysies oculaires), les perforations du palais, les difformités nasales, les gonflements périostiques, les adénopathies généralisées, les scléroses testiculaires, les plaques muqueuses, si elles existent encore, et les leucoplasies qu'elles peuvent laisser à leur suite.

Mais, de ce qu'un individu est syphilitique, il ne s'ensuit pas nécessairement que ses accidents actuels soient de nature spécifique; il n'y a là, en somme, qu'une probabilité clinique, se rapprochant plus ou moins de la certitude, suivant que les accidents incriminés ressemblent davantage aux manifestations syphilitiques habituelles. La certitude peut nous être donnée par les deux méthodes qui suivent.

3° *Épreuve du traitement.* — Les accidents syphilitiques présentent ce curieux privilège d'être modifiés par le traitement spécifique de la syphilis avec une rapidité telle que « l'épreuve du traitement » constitue un moyen excellent de diagnostic. A cette proposition, il y a cependant deux correctifs :

a. Le traitement dit spécifique n'est pas aussi rigoureusement spécifique qu'on le dit des accidents syphilitiques; nous laissons de côté ici l'iodure de potassium, qui est capable de modifier favorablement, ne fût-ce que d'une façon passagère, certains néoplasmes, et qui améliore singulièrement les lésions actinomycosiques; il n'est pas à proprement parler un spécifique de la syphilis. Mais, si nous nous en tenons au vrai spécifique, au mercure, nous voyons qu'il reste sans action sur toute une catégorie de manifestations syphilitiques, les scléroses syphilitiques; il y a donc là une cause d'erreur capitale;

b. Le traitement spécifique est dangereux, dans tous les cas où le diagnostic hésite entre un néoplasme et un syphilome. Il est dan-

gereux, d'abord, parce qu'il accélère la marche de quelques néoplasmes, et tout le monde connaît ses fâcheux effets sur les néoplasmes buccaux; mais il s'agit là d'un cas particulier, et le danger est bien autre. Le traitement spécifique est un moyen de diagnostic dangereux, parce que, sous son couvert, on laisse trop de cancers continuer leur marche, c'est-à-dire s'aggraver; parce que, en matière de cancer, on n'a pas le droit de perdre du temps, un temps toujours précieux. Aussi, lorsqu'on veut différencier un syphilome et un cancer par l'épreuve du traitement spécifique, on ne doit employer qu'un traitement rapide, c'est-à-dire intensif. Si, au bout de huit jours d'injections de sels mercuriels solubles, aucune modification très appréciable n'est survenue, il ne s'agit pas de syphilis, et il deviendrait imprudent de prolonger plus longtemps l'épreuve.

4° *Recherches histo-bactériologiques.* — La constatation du *Treponema pallidum* semble devoir lever tous les doutes, à condition de différencier cet agent de toute une série d'autres spirochètes (1) : spirochètes du cancer ulcéré, *S. dentium*, *S. refringens*, *S. plicatilis* (fig. 26).

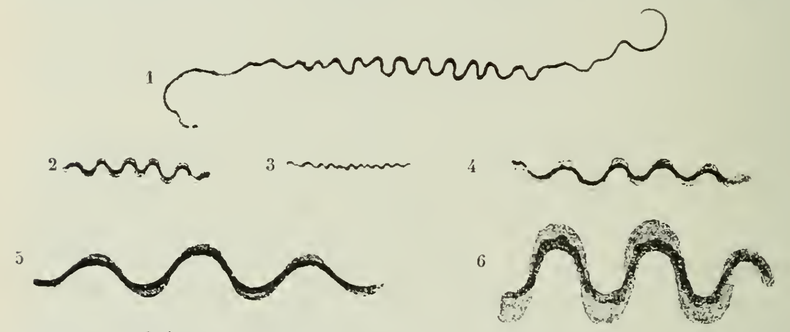


Fig. 26. — 1, *Spirochæte pallida* avec flagella aux extrémités ; 2, Spirochète d'un cancer ; 3, *Spirochæte dentium* ; 4, *Spirochæte refringens* ; 5, *Spirochæte* avec membrane ondulante (condylome agminé) ; 6, *Spirochæte plicatilis*.

Elle n'est en tout cas directement possible que dans les manifestations syphilitiques ulcérées, ouvertes; or ce sont justement celles-là qui sont en général à première vue les plus caractéristiques. Pour toutes les autres manifestations, une biopsie serait nécessaire, et nous la croyons utile toutes les fois que les résultats du traitement spécifique ne seront pas absolument décisifs.

L'examen du sang, celui de la sérosité d'un vésicatoire, ont montré à plusieurs reprises le microbe pathogène ; nous ne pouvons, à l'heure actuelle, rien dire encore sur la constance de pareils résultats; en tout cas, ils paraissent limités à la période des accidents secondaires; ils manqueraient d'habitude à la période tertiaire, celle dont les manifestations nous intéressent surtout.

(1) Schaudinn, *Deutsche med. Wochenschr.*, 19 octobre 1905.

Lorsqu'on a les pièces en mains, qu'elles proviennent d'une biopsie ou d'une opération intempestive, on a souvent quelque difficulté à déceler la syphilis : les coupes présentent souvent l'aspect d'un tissu inflammatoire banal, avec zones nécrosées. L'altération des vaisseaux, la localisation maxima de l'inflammation à leur pourtour, sont souvent des signes aussi utiles au diagnostic que la constatation des gommes microscopiques. Celles-ci peuvent être en effet difficiles à différencier des noyaux tuberculeux ou même actinomycosiques. Il est certain que la constatation, sur les coupes, des microbes pathogènes viendra seule lever tous les doutes.

PRONOSTIC. — Il est impossible de donner de l'infection syphilitique un pronostic d'ensemble. Elle est grave pour la race avant tout, car c'est par hécatombes que tue l'hérédo-syphilis, à moins qu'elle ne se contente de créer des avortons. Elle est grave pour l'individu, et tout particulièrement par ses manifestations et précoces et tardives sur le système nerveux.

Mais nous possédons dans le traitement spécifique de quoi atténuer singulièrement la gravité d'un pareil pronostic. Les syphilis graves, ce sont surtout les syphilis non traitées. Beaucoup de syphilitiques convenablement soignés n'atteignent jamais l'échéance des accidents tertiaires.

La plupart des accidents syphilitiques qu'observe le chirurgien ne sont pas en général graves par eux-mêmes ; à la façon dont ils simulent souvent les néoplasmes, les cancers qui ne pardonnent guère, ils nous apparaissent comme la plus heureuse des éventualités possibles. C'est le cas de répéter ici la phrase classique : « Quand on lui découvre une tumeur, heureux le malade qui a eu la vérole. »

TRAITEMENT. — Le traitement de la syphilis n'est jamais chirurgical.

On a proposé à diverses reprises d'extirper au bistouri le chancre d'inoculation (Auspitz), mais ce sont là manœuvres absolument illusoires. Au moment où le chancre apparaît, l'infection a gagné déjà les ganglions ; l'ablation du chancre seul est donc incapable d'arrêter les lésions dans l'œuf. Si l'on voulait agir efficacement, c'est beaucoup plus tôt qu'il faudrait intervenir. Metchnikoff et Roux nous ont montré, par exemple, que l'ablation de la partie inoculée de l'oreille d'un macaque, faite vingt-quatre heures après l'inoculation, supprimait l'infection dans sa totalité. Rien de cela n'est applicable à l'homme ; dans les conditions ordinaires, rien ne permet de prévoir la syphilis humaine avant l'apparition du chancre ; la chirurgie est donc en pareil cas désarmée.

Pour arrêter l'infection, il faudrait enlever le chancre, ses voies lymphatiques et les ganglions pris. Théoriquement, la chose est

faisable, bien qu'il soit à craindre que l'infection ganglionnaire s'étende très vite extrêmement loin; pratiquement la chose est en général impossible : les lymphatiques des organes génitaux externes ont trop d'anastomoses pour qu'une ablation complète n'entraîne pas d'énormes dégâts; mais il ne semble même pas que les dégâts moins considérables que pourrait entraîner un curage de l'aisselle au cours d'un chancre du doigt ou du mamelon vaillent la peine d'être tentés.

Balzer préconise l'ablation du chancre, dans l'intention d'éviter les accidents d'infections secondaires possibles. Il est certain que rien n'est plus simple qu'une pareille ablation pratiquée sous l'anesthésie locale ; mais nous ne voyons guère son utilité.

Nous nous en tenons donc à notre première formule : pas de bistouri dans le traitement de la syphilis.

Les règles du traitement spécifique. — Nous ne possédons pas encore, à l'égard de l'infection syphilitique, un traitement rigoureusement spécifique, obtenu en partant de l'agent pathogène lui-même. Néanmoins, depuis que Roux et Metchnikoff sont parvenus à inoculer la syphilis au singe, la voie est ouverte. Les méthodes de vaccination n'ont jusqu'à présent rien donné. Les procédés sérothérapiques ont fourni quelques résultats, très inconstants, sur le singe (Metchnikoff et Roux), sur l'homme (Cippolina et Risso).

Mais certains antiseptiques ont sur l'infection syphilitique une action élective remarquable, et telle qu'à aucune autre infection nous ne pouvons opposer un traitement d'une efficacité comparable. De ces deux antiseptiques, l'un peut être considéré comme un véritable spécifique, c'est le *mercure* : l'autre, moins nettement spécifique, agit comme un très utile adjuvant, c'est l'iode. Tous deux agissent en tant qu'antiseptiques généraux, destinés qu'ils sont à lutter contre une infection générale.

On emploie le mercure soit sous la forme pure, soit sous forme de sels mercuriels, solubles ou insolubles. L'iode est presque toujours administré en sels, iodure de potassium en particulier.

Suivant les cas et suivant les périodes, on administre le mercure à des doses plus ou moins considérables et sous des formes qui rendent son absorption plus ou moins rapide.

Quand rien ne presse, on peut se contenter de faire absorber le mercure par la voie digestive : pilules de Dupuytren (1 centigramme de sublimé), pilules de Ricord (5 centigrammes de proto-iodure de mercure).

Dès que les accidents demandent un traitement rapide, on préfère introduire le mercure dans l'organisme soit par la voie cutanée (frictions), soit par la voie sous-cutanée (injections).

Pour les frictions, on emploie l'onguent napolitain; pour les injections, on se sert de préparations solubles ou insolubles.

Les préparations insolubles comprennent : l'huile grise (mercure métallique en suspension dans l'huile) et le calomel. Les sels solubles les plus employés sont le biiodure surtout, le bichlorure, le benzoate, le cyanure, etc. Les injections doivent être faites en pleine masse musculaire (muscles de la fesse). Ajoutons que Baccelli préconise dans les cas très urgents les injections intraveineuses.

On doit surveiller les malades de très près, car certains sont très sensibles au mercure et peuvent faire, surtout en cas d'injections de sels insolubles, des intoxications mortelles. Il convient d'ailleurs d'éviter même les accidents les plus bénins, tels que la stomatite mercurielle, et de recommander aux malades un soin attentif de leur cavité buccale.

Pour le traitement d'épreuve, on emploie soit des frictions (4 à 6 grammes d'onguent napolitain par jour), soit surtout les injections de biiodure (2 centimètres cubes d'huile biiodurée par jour) ; les modifications attendues sont en général nettement visibles au bout de huit jours.

L'iodure de potassium trouve surtout son indication à l'occasion des accidents tardifs ; mais, même alors, on ne l'emploie guère que comme adjuvant du mercure et sous forme de traitement mixte : sirop de Gibert, injections de biodure de mercure, pilules de protoiodure.

Il nous est impossible, dans un article comme celui-ci, de nous étendre sur les différents modes d'administration du mercure et de l'iodure. Force nous est de renvoyer le lecteur aux traités spéciaux.

Rappelons cependant que le traitement antiseptique n'est pas tout dans l'infection syphilitique. Il importe de soutenir l'état général des syphilitiques par une hygiène appropriée : grand air, fortifiants, eaux sulfureuses et chlorurées sodiques.

Enfin faut-il parler des vertus préventives contre l'inoculation syphilitique de la pommade au calomel vantée par Metchnikoff ? Peut-on dire qu'elle ait fait sa preuve dans le cas personnel de Maisonneuve (1) ? Rien n'est moins certain. Aussi nous bornons-nous à la signaler.

VI. — TUBERCULOSE.

DÉFINITION. — La tuberculose est une maladie infectieuse causée par l'action sur l'organisme du bacille de Koch. Cette action se localise au début sur un point de l'économie, d'où elle peut s'étendre et se généraliser. Les lésions que provoque le bacille, surtout caséifiantes

(1) Maisonneuve, Expérimentation sur la prophylaxie de la syphilis, *Thèse de Paris*, 1906.

et destructives, ont en général une évolution chronique ; elles sont susceptibles d'arrêt et de cicatrisation.

HISTORIQUE. — Pendant longtemps, la tuberculose n'a été connue que sous une de ses formes, celle qui se caractérise par l'existence de petits nodules saillants, blanc grisâtre, de tubercules en un mot.

Laennec (1) sut reconnaître que beaucoup de lésions chroniques, d'altérations caséeuses, n'étaient formées que par une agglomération de tubercules. Cette découverte géniale rattachait à la tuberculose toute une série d'affections qui jusqu'alors en étaient restées complètement indépendantes : phtisies pulmonaires, orchites chroniques, caries osseuses, etc. La conception moderne de la tuberculose était dès lors établie, avec ses deux modalités : les tubercules isolés constituant la tuberculose miliaire, et les tubercules agminés constituant la tuberculose infiltrée, avec ses fongosités et ses masses caséeuses.

Ce n'est pas sans lutte que furent admises les idées de Laennec. Broussais les combattit jusqu'à sa mort, se refusant à voir une analogie quelconque entre le tubercule isolé et les infiltrations caséeuses ; et Virchow (2), fort de son autorité, prit en mains la réhabilitation de la tuberculose d'autrefois, rejetant de son cadre toutes les productions caséeuses que le génie de Laennec y avait su faire rentrer.

Laennec était en avance sur son temps. Il fallut attendre soixante ans pour que le microscope et l'expérimentation donnassent enfin la preuve indiscutable de la véracité de ses conceptions.

Le microscope, entre les mains de Köster (3), fait découvrir le follicule tuberculeux. Grancher (4) et Thaon (5) trouvent ce même follicule dans les infiltrations caséeuses. Tubercules et masses caséeuses, différents à une inspection grossière, se rattachent donc l'un à l'autre par leur constitution microscopique. Dès lors personne ne peut plus mettre en doute que la tuberculose est une, malgré la diversité de ses manifestations.

Les expériences de Villemin (6) apportèrent la deuxième preuve, en montrant que l'inoculation des masses caséeuses, comme celle des tubercules, reproduisait les mêmes lésions tuberculeuses. Mais ce n'était là que le moindre intérêt des travaux de Villemin. La science se trouvait en présence d'une notion absolument nouvelle,

(1) Laennec, De l'auscultation médiale, 1re éd., Paris, 1819.

(2) Virchow, Pathologie cellulaire (Traduction Picard, 1861).

(3) Köster, L'arthrite fongueuse (*Virchow's Archiv*, 1869, vol. XLVIII, p. 114).

(4) Grancher, Étude sur le tubercule et la pneumonie caséeuse (*Arch. de phys. norm. et path.*, 1872, p. 624).

(5) Thaon, Recherche sur l'anatomie pathologique de la tuberculose, *Thèse de Paris*, 1873.

(6) Villemin, Cause et nature de la tuberculose (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 5 décembre 1865). — Études sur la tuberculose, 1868.

la contagion de la tuberculose ; la tuberculose rentrait dès lors, malgré ses allures spéciales, dans la catégorie des maladies virulentes. « De cette époque, dit Cohnheim, date non seulement un incomparable progrès, mais encore une transformation complète dans notre façon de concevoir la tuberculose. » Restait à découvrir l'agent microbien de cette nouvelle maladie virulente.

Il fut découvert par Koch (1), en 1882. D'un seul coup, Koch nous apportait non seulement le bacille nouveau, mais les cultures du bacille et la reproduction des lésions tuberculeuses par son inoculation. La tuberculose-infection était dès ce moment connue dans ses grandes lignes.

Depuis, que d'études ont vu le jour ! Études sur la tuberculose en général de Grancher et de son école, études sur telles ou telles manifestations locales : travaux de Reclus sur la tuberculose testiculaire, travaux de Lannelongue sur les tuberculoses des articulations, etc. Insistons seulement sur deux des notions les plus nouvellement acquises en matière d'infection tuberculeuse : la notion des poisons adhérents du bacille de Koch, que nous devons à Auclair, et la notion des tuberculoses atypiques, dites tuberculoses inflammatoires, dont Poncet et l'École de Lyon se sont faits les champions depuis quelques années.

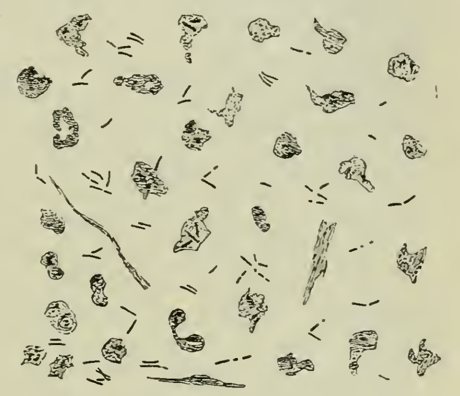


Fig. 27. — Bacilles tuberculeux dans les crachats (Mosny et L. Bernard).

Et, tandis que nos connaissances sur l'infection tuberculeuse chaque jour étendent leur champ, la tuberculose continue à exercer ses ravages, et le remède, le spécifique qui doit tuer le bacille de Koch, bien que mille fois annoncé, nous reste caché encore.

ÉTIOLOGIE. — L'agent pathogène (2). — Le microbe découvert par Koch en 1882 est un bacille, c'est-à-dire un bâtonnet, très grêle, long de 2 à 6 μ, large de 1/2 μ à peine. Il est rectiligne, ou à peu près (fig. 27). En l'observant à un très fort grossissement, on constate que sa structure n'est pas toujours homogène ; il présente souvent des zones plus claires, dont il paraît ponctué. Il est entouré par une sorte de capsule, constituée par des substances grasses.

La coloration du bacille de Koch est lente ; par contre, une fois

(1) R. Koch, L'étiologie de la tuberculose (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 10 avril 1882, p. 221).

(2) Straus, La tuberculose et son bacille, Paris, 1895.

coloré, il est très difficilement décolorable. Il se laisse imprégner par toutes les couleurs d'aniline et reste coloré après l'action de la teinture de Gram. Mais ses propriétés permettent d'employer pour lui des colorations spéciales, en quelque sorte spécifiques, sur lesquelles est basée la méthode d'Erhlich, habituellement employée : une fois qu'il a été imprégné par la fuchsine phéniquée, soit lentement à froid, soit rapidement à chaud, il devient très difficile à décolorer, même par les acides énergiques ; c'est l'acide azotique au tiers qu'on emploie dans la méthode d'Erhlich : il reste ainsi coloré en rouge, alors que les autres bactéries, s'il en existe sur la préparation, sont complètement décolorées. Le bacille de Koch constitue ainsi le type des bacilles acido-résistants. Il doit cette résistance à son enveloppe cireuse ; c'est elle qui semble retenir énergiquement les colorants.

Le bacille de Koch n'est pas toujours absolument semblable à la description que nous en donnons ici ; on en connaît des formes courtes, et, dans les vieilles cultures, la forme longue est habituelle ; les bacilles peuvent prendre même une forme très allongée, filamenteuse, et on est allé jusqu'à leur reconnaître une forme mycélienne, d'ailleurs exceptionnelle, dans laquelle le bacille de Koch se rapproche singulièrement de l'*Actinomyces*.

Si la forme du bacille de Koch n'est pas immuable, ses propriétés tinctoriales, bien que beaucoup plus constantes, ne le sont pourtant pas d'une façon absolue ; il existe des bacilles de Koch qui ne sont plus acido-résistants. Il est vrai qu'avec leur acido-résistance ces bacilles perdent leurs propriétés pathogènes ; bien que dérivés du bacille de Koch, ils doivent aujourd'hui être classés à part : ils forment la catégorie des bacilles dits « tuberculeux homogènes ».

Si nous insistons sur ces variations des caractères habituels au bacille de la tuberculose, c'est moins pour appeler l'attention sur des faits d'ailleurs rares que pour montrer les difficultés d'interprétation que présentent parfois les mieux établies des spécificités microbiennes.

Le bacille de Koch est immobile ; il se reproduit apparemment par scissiparité, car on ne lui connaît pas de spores.

Les toxines. — On connaît, parmi les produits de sécrétion du bacille de Koch, deux grandes catégories de toxines : les unes n'adhèrent pas au microbe et diffusent dans les milieux organiques ou dans les milieux de culture ; les autres sont adhérentes au corps microbien et restent localisées au point même où se trouve le bacille.

A. *Toxines solubles*. — Lorsqu'on filtre une culture de bacilles de Koch, le liquide filtré contient les poisons solubles du bacille. Suivant les conditions dans lesquelles ont été faites la culture puis la filtration, on obtient des poisons assez variables et comme composi-

tion chimique et comme action physiologique. Nous ne pouvons entrer dans les détails de ces diverses toxines solubles, depuis celles étudiées par Koch (1) (tuberculine 1890), Hammerschlag (1891), jusqu'à la tuberculine TR de Koch (1897). Nous renvoyons pour leur étude à la thèse de Weigert (2). Le fait essentiel est que ces tuberculines sont peu toxiques et incapables de reproduire les lésions habituelles du bacille de Koch. Nous verrons plus tard que leurs effets varient beaucoup suivant le terrain sur lequel on les fait agir. Ce sont des effets surtout généraux; le mieux connu de tous est l'hyperthermie que provoquent les tuberculines sur les organismes déjà tuberculeux ; on l'utilise en clinique.

B. *Toxines adhérentes.* — En 1891, Straus et Gamaleia (3) constatèrent que l'inoculation des bacilles tuberculeux tués pouvait reproduire les lésions habituelles de la tuberculose; il s'agissait d'une véritable « nécro-tuberculose » (4). On en devait forcément conclure que le corps des bacilles, alors même que la mort leur avait enlevé toute possibilité de sécrétion, restait imprégné de substances nocives.

Auclair (5) a supposé que ces toxines étaient rendues adhérentes par leur combinaison avec les substances grasses qui forment au bacille tuberculeux une épaisse enveloppe ; en dissolvant ces substances grasses par leurs dissolvants habituels, et en particulier par le chloroforme et l'éther, il a pu séparer de ces substances grasses des extraits toxiques capables de reproduire les lésions spécifiques de la tuberculose. Bien plus, les produits dissous par l'éther ne seraient pas les mêmes que ceux qu'entraîne le chloroforme : l'éthéro-bacilline reproduirait les lésions de la caséification ; la chloroformo-bacilline provoquerait des lésions de sclérose.

Les conclusions d'Auclair (6), tirées surtout d'injections trachéales ou péritonéales, ont été étendues aux centres nerveux par Armand Delille (7), par Oppenheim et Lœper (8), aux capsules sur-

(1) Koch, Nouvelles recherches sur un remède contre la tuberculose (*Deutsche med. Wochenschr.*, 13 novembre 1890).

(2) Weigert, Les tuberculines, *Thèse de Lyon*, 1902.

(3) Straus et Gamaleia, Contribution à l'étude du poison tuberculeux (*Arch. de méd. expérim.*, 1891, p. 105).

(4) Grancher et Ledoux-Lebard, Tuberculose mammaire et aviaire. Action de la chaleur sur la fertilité et la virulence des bacilles tuberculeux (*Arch. de méd. expérim.*, janvier 1891).

(5) Auclair, Étude expérimentale sur les poisons du bacille tuberculeux humain. Essai de vaccination et de traitement, *Thèse de Paris*, mai 1897.

(6) Auclair, Les poisons du bacille tuberculeux humain. La dégénérescence caséeuse (*Revue de la tuberculose*, juillet 1898). — Les poisons du bacille tuberculeux humain. Recherches sur la pneumonie tuberculeuse (*Arch. de méd. expérim.*, mai 1899). — Les poisons du bacille tuberculeux humain. La sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse (*Arch. de méd. expérim.*, mars 1900).

(7) Armand-Delille, Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux, *Thèse de Paris*, 1903.

(8) Oppenheim et Lœper, Syndrome surrénal chronique expérimental (*Arch. gén. de méd.*, mai 1903, p. 1281).

rénales, par L. Bernard et Salomon (1) au rein, au foie par Courcoux et Ribadeau-Dumas (2), à la peau par Darier et Roussy (3); la thèse récente de Radiguer (4) résume l'état de nos connaissances actuelles sur le sujet.

Cultures. — Le bacille de Koch ne se dévelope qu'entre 30 et 42°. Strictement aérobie, il se cultive assez difficilement sur les milieux ordinaires. Les milieux les plus favorables sont le sérum gélatiné (Koch), la pomme de terre glycérinée et la gélose au sang (Bezançon et Griffon).

La culture se fait lentement. C'est après deux semaines environ de séjour à l'étuve, à la température de 38°, que commencent à apparaître à la surface de la gélose de petites granulations blanches; peu à peu ces granulations se rejoignent, si bien qu'à la sixième semaine il n'y a plus qu'un large enduit blanc jaunâtre à surface irrégulière, sèche, écailleuse (fig. 28). Les caractères sont à peu près les mêmes dans les cultures sur pomme de terre glycérinée.



Fig. 28. — Tuberculose. Culture en piqûre sur gélose, d'après Nocard et Roux.

La culture en bouillon ne réussit que si le bouillon est glycériné et si la culture est faite à la surface même du bouillon; il se forme dans ces conditions, et à partir du dixième au quinzième jour, un voile très épais, toujours irrégulier et sec; il finit par se fragmenter et tomber au fond du tube, sans troubler d'ailleurs le bouillon sur lequel il a cultivé.

Dans certaines conditions, la culture en bouillon du bacille de Koch se fait d'une autre manière; elle ne se fait plus à la surface du bouillon, mais dans le bouillon lui-même; et le bouillon, au lieu de rester transparent, se trouble d'une façon uniforme; ce sont là les cultures qu'on appelle homogènes. Obtenues d'abord par Ferran (5) (de Barcelone), elles ont été étudiées surtout par Arloing (6), qui s'est

(1) L. Bernard et Salomon, Étude expérimentale des lésions rénales provoquées par les poisons locaux du bacille tuberculeux (*Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, septembre 1904).

(2) Courcoux et Ribadeau-Dumas, Note sur les cellules géantes développées dans le foie à la suite de l'injection par la veine porte de chloroformo-bacilline (*Soc. de biologie*; 24 décembre 1904, p. 633).

(3) Darier et Roussy, Des sarcoïdes sous-cutanées. Tuberculides de l'hypoderme (*Arch. de méd. expérim.*, janvier 1906, p. 1).

(4) Radiguer, Rôle des toxines tuberculeuses locales dans le processus tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1905.

(5) Ferran, Aptitudes saprophytes du bacille de la tuberculose, etc. (*Académie des Sciences*, 11 octobre 1897).

(6) Arloing, Sur l'obtention de cultures et d'émulsions homogènes du bacille de la tuberculose homogène, en milieu liquide, etc. (*Académie des Sciences*, 9 mai 1899).

servi d'elles pour son séro-diagnostic de la tuberculose, et par Auclair (1).

En cultures homogènes le bacille de Koch présente des modifications très importantes : il perd ses propriétés acido-résistantes (Ferran, Auclair) ; il ne possède plus aucune virulence ; il se comporte comme un véritable saprophyte.

Le bacille de Koch, bien qu'on ne lui connaisse pas de spores, est un bacille résistant : il supporte remarquablement bien la dessiccation, résiste à une chaleur sèche de 100° pendant plusieurs heures ; en étuve humide, il est au contraire détruit par une minute d'exposition à 70°. Le bacille tuberculeux n'aime pas la lumière : ses cultures s'arrêtent après quelques heures d'exposition au soleil.

Habitat. — Le bacille de Koch est très répandu ; on le rencontre à la surface du sol, dans les poussières solaires, partout en particulier où les individus atteints de tuberculose pulmonaire le répandent par leurs crachats.

Le bacille de Koch provient-il toujours d'organismes antérieurement infectés, ou bien est-il capable de vivre longtemps en dehors de l'organisme, à l'état saprophytique, comme le bacille du tétanos vit dans la terre, par exemple ? C'est là une question très difficile à résoudre. En effet, quand on rencontre le bacille de Koch en dehors de l'organisme, il est rare que l'on puisse affirmer qu'il n'a pas été abandonné là par quelque tuberculeux.

Aussi, posée sous cette forme, la question est-elle à peu près insoluble. On tend à admettre cependant que le bacille tuberculeux virulent se perpétue par passages successifs d'individu à individu ; ses étapes en dehors de l'organisme sont pour lui autant d'épreuves dont il sort toujours plus ou moins affaibli.

Mais n'existerait-il pas, en dehors de l'individu, parmi les saprophytes connus, des bacilles se rapprochant du bacille de Koch, et qui seraient capables, une fois arrivés dans l'organisme, de s'y transformer et d'y devenir virulents ? La question est d'importance ; elle nous oblige à envisager rapidement la signification des bacilles dits *acido-résistants*.

Il existe dans la nature toute une série de bacilles qui, jusqu'en ces dernières années, ont été confondus avec le bacille de Koch, car ils présentent les mêmes réactions colorantes, c'est-à-dire sont acido-résistants, et se développent à peu près sur les mêmes milieux de culture et de la même façon. En réalité, ces bacilles diffèrent du bacille de Koch par les résultats différents de leur inoculation ; s'ils peuvent, à la rigueur, reproduire parfois des tubercules, ces tuber-

(1) Auclair, Les modifications du bacille tuberculeux humain. Aptitude du bacille de Koch à se transformer en saprophyte (*Arch. de méd. expérim.*, juillet 1903, p. 469-488).

cules eux-mêmes ne sont jamais inoculables en série, comme les tubercules vrais dus au seul bacille de Koch.

Ces bacilles se rencontrent dans la terre, sur certaines graminées (*Grasbacillus*), dans les produits organiques, tels que le lait et le beurre, et enfin au niveau même de l'organisme : bacille du smegma (Alvarès et Tavel), bacille du cérumen (Gottstein), bacille de Karlinski dans le mucus nasal, bacilles de la langue, des dents, de l'amygdale, etc., bacille des excréments (*Mistbacillus* de Mœller).

Certains auteurs ont tendance à voir dans ces bacilles acido-résistants des formes saprophytiques du bacille de Koch, toujours capables de récupérer leur virulence et de se transformer en bacilles de Koch vrais. Mosny et Bernard (1) s'élèvent avec force contre cette hypothèse, faisant remarquer avec juste raison qu'on n'a jamais, jusqu'à présent, pu transformer en véritable bacille tuberculeux virulent l'un quelconque des échantillons des bacilles acido-résistants. Avouons cependant que cette preuve négative ne satisfait pas l'esprit autant qu'il conviendrait. Elle prouve que nous ne savons pas exalter la virulence des bacilles acido-résistants, mais elle ne prouve rien de plus. N'est-on pas arrivé, en sens inverse, à atténuer la virulence du bacille de Koch jusqu'à lui donner les caractères d'un véritable saprophyte ?

On connaît en effet à l'heure actuelle, une forme saprophytique du bacille tuberculeux, c'est celle qu'ont artificiellement obtenue, en partant du bacille de Koch, Ferran, Arloing et Auclair. En écrasant un fragment d'une culture pure de bacille de Koch dans du bouillon glycériné, de manière à mélanger d'une façon aussi intime que possible bouillon et bacilles, et en prenant soin d'agiter une ou deux fois par jour la culture, on voit, vers le vingtième jour, le bouillon se troubler dans certains tubes ; il s'agit de la culture homogène dont nous parlions tout à l'heure ; les bacilles contenus dans cette culture ont perdu toute virulence. Ainsi se trouve créée une nouvelle race de bacilles, franchement saprophytes et capables de rester indéfiniment saprophytes.

Or pareils bacilles tuberculeux homogènes, dérivés certainement du véritable bacille de Koch, n'ont jamais pu, par la suite, être retransformés en bacilles de Koch virulents. Si nous ne connaissions pas leur origine, nous aurions donc le droit de dire, comme beaucoup le disent des bacilles acido-résistants, qu'ils n'ont aucun rapport avec le bacille de Koch.

Et pourtant le bacille tuberculeux homogène diffère beaucoup plus du bacille de Koch véritable que n'en diffèrent les bacilles acido-résistants ; il ne résiste pas, lui, aux décolorants acides ; il est plus long

(1) Mosny et L. Bernard, Les bacilles acido-résistants, *in* art. Tuberculose du *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique*, 2e éd., 1906, fasc. IV, p. 35.

et plus gros que le bacille dont il dérive et ne possède plus aucune virulence. Ce changement complet dans les propriétés d'un bacille est singulièrement troublant pour qui veut tenter d'approfondir la question des spécificités microbiennes.

Si l'on en croit Ferran, le bacille tuberculeux homogène se pourrait rencontrer dans l'intérieur même du poumon humain; il constituerait là une véritable prétuberculose. Mais peut-on le rencontrer ailleurs? Nous n'en savons rien jusqu'à présent. La question d'un saprophytisme naturel du bacille de Koch reste donc, à l'heure actuelle, en suspens. Malgré tout l'intérêt de cette question, nous ne pouvons, dans un ouvrage de ce genre, insister davantage sur elle.

Dans cet ordre d'idées, ce ne sont pas d'ailleurs les faits intéressants qui manquent. Le bacille de Koch se trouve dans la nature essentiellement au niveau des organismes tuberculeux, et partout où ces organismes auront pu autour d'eux le répandre. Et si nous employons pour l'instant le terme vague d' « organismes tuberculeux », c'est qu'on a jusqu'à ces tout derniers temps discuté pour savoir si la tuberculose des organismes humains était comparable aux tuberculoses animales : bovine, aviaire, etc.

La plupart des espèces animales sont, comme l'espèce humaine, sujettes à une infection chronique caractérisée par des tubercules ou des infiltrations caséeuses : ces lésions sont causées par des bacilles qui diffèrent par certains côtés du bacille de Koch, c'est-à-dire du bacille humain, et qui d'autre part diffèrent d'une espèce à l'autre. Ce n'est là cependant, on le sait aujourd'hui, qu'une même infection, l'infection tuberculeuse; les variations morphologiques légères qui séparent les bacilles de la tuberculose humaine des bacilles de la tuberculose bovine ou aviaire ne tiennent apparemment qu'à la diversité des terrains. Si donc nous laissons de côté les races tuberculeuses saprophytes possibles, nous voyons que les races virulentes sont à elles seules déjà nombreuses, et que la diversité dans les aspects est en somme une des caractéristiques du bacille tuberculeux.

Voies de pénétration du microbe dans l'organisme. — ***Voie ovulo-placentaire.*** — ***La tuberculose congénitale.*** — La notion vulgaire de l'hérédité de la tuberculose résiste peu à l'examen des faits.

L'hérédité vraie, celle qui transmettrait avec le germe de la vie le germe tuberculeux lui-même est difficilement acceptable, du moins dans la majorité des cas.

Il faudrait admettre qu'un bacille de Koch au moins se puisse rencontrer soit dans le spermatozoïde, soit dans l'ovule, destinés à la conjugaison. Or les tuberculoses de l'ovaire sont rares, et, au niveau même des lésions, les ovules ne semblent pas capables d'atteindre leur maturation habituelle. Si, d'autre part, on a pu rencontrer, bien

que rarement, des bacilles dans le sperme d'individus atteints de tuberculose génitale, on n'en a jamais rencontré dans l'intérieur même des spermatozoïdes. Donc si la contamination est à la rigueur possible, elle doit être, *a priori*, bien exceptionnelle.

Aussi ce qu'on désigne habituellement par hérédité tuberculeuse, c'est simplement l'infection du fœtus par sa mère tuberculeuse, infection possible par la seule voie placentaire.

La tuberculose du placenta n'est pas pour cela nécessaire ; il suffit que des bacilles tuberculeux circulent dans le sang de la mère pour que ces bacilles puissent traverser le filtre placentaire, filtre assez imparfait, nous le savons. A plusieurs reprises, on a pu trouver, en effet, des bacilles de Koch dans le sang de fœtus portés par des mères tuberculeuses ; à plusieurs reprises même, on a observé sur de pareils fœtus des lésions tuberculeuses manifestes. Mais hâtons-nous de dire que ces constatations sont absolument exceptionnelles; la règle générale est que, dans ces conditions, aucune lésion ne soit appréciable.

Faut-il admettre alors, avec Baumgarten, qu'il ne s'est fait dans ces conditions qu'une inoculation extrêmement restreinte, dont l'existence demeurera latente pendant des années, enfoui qu'est le bacille dans les ganglions lymphatiques ou dans la moelle des os? La chose est possible. Mais c'est exagérer que de vouloir expliquer ainsi la plupart des tuberculoses. Il est possible que certaines tuberculoses puissent être dites congénitales, mais nous croyons que, dans la très grande majorité des cas, la tuberculose est une infection acquise après la naissance.

Voie cutanée. — Toute plaie faite au niveau des téguments et souillée par des bacilles de Koch peut devenir le point de départ d'une tuberculose ; cette tuberculose, développée au point même de l'inoculation, est le type des tuberculoses locales. Néanmoins l'infection peut s'étendre à distance : par les voies lymphatiques, elle gagne les ganglions. Beaucoup d'adénopathies tuberculeuses n'ont pas d'autre origine, et l'adénopathie tuberculeuse, nous le verrons par la suite, n'est souvent que le premier stade d'une tuberculose plus envahissante.

Comment se fait cette inoculation cutanée? De mille manières. Les tubercules anatomiques de ceux qui font des autopsies de tuberculeux pulmonaires et qui s'écorchent les mains aux esquilles irrégulières du plastron thoracique sectionné sont l'exemple le plus typique de ce mode d'inoculation.

Voies muqueuses. — On en doit distinguer trois : la voie respiratoire, la voie digestive, la voie génitale.

1° Voie génitale. — Passons rapidement sur celle-ci ; elle paraît tout à fait exceptionnelle.

Théoriquement, on peut concevoir que tout bacille de Koch déposé

au niveau du méat chez l'homme, au niveau de la vulve ou du vagin chez la femme, puisse, à la faveur d'une excoriation, provoquer là une tuberculose locale tout à fait comparable aux tuberculoses cutanées dont nous parlions il y a un instant. Mais l'ascension de ces mêmes bacilles vers la prostate ou vers les trompes n'a jamais été démontrée, bien qu'elle ait été soutenue successivement par Cohnheim, Verneuil, Verchère, Fernet. Leur hypothèse de la tuberculose génitale « maladie vénérienne » est à peu près complètement abandonnée ; on tend de plus en plus à admettre que, lorsque le bacille arrive au système génital, ce n'est pas directement par les voies génitales qu'il a pénétré.

2° Voie respiratoire. — Étant donnée la fréquence de la tuberculose pulmonaire, il semble que la voie respiratoire doit être de beaucoup la plus souvent suivie par le bacille de Koch pour envahir l'organisme. De fait, pendant longtemps, on a pensé que c'était par ce moyen que se faisaient la plupart des inoculations tuberculeuses. Il n'en est rien cependant. Entrés avec l'air par les fosses nasales, les bacilles, au lieu de gagner le poumon, se déposeraient sur les parois du pharynx, les amygdales ou le voile du palais, et c'est par là, c'est-à-dire par le système digestif, que s'établirait définitivement l'infection. Ces notions, d'acquisition récente, ont été très rapidement généralisées, au point qu'on met actuellement en doute la possibilité d'infections tuberculeuses exclusivement respiratoires. Mais revenons à quelques années en arrière, et voyons comment s'est établie cette conception nouvelle.

Les expériences de Villemin avaient démontré (1869) que l'introduction d'éléments tuberculeux dans les voies aériennes pouvait provoquer la tuberculose ; ces expériences consistaient à introduire dans des trachées préalablement ouvertes des crachats desséchés.

Tappeiner (1) montra que l'inhalation de poussières virulentes réalisait spontanément ce mode d'inoculation. Dans un box où étaient enfermés douze chiens, on fit une série de pulvérisations avec des crachats tuberculeux desséchés, puis délayés dans de l'eau ; en trois semaines, onze chiens sur douze étaient morts de granulie.

L'inhalation des bacilles tuberculeux est donc possible. Dans quelles conditions se produit-elle d'habitude ?

Pendant longtemps, on a pensé, à la suite de Villemin, que ces produits virulents provenaient surtout des crachats desséchés des phtisiques, et, de fait, les poussières des locaux occupés par les phtisiques sont très souvent tuberculogènes. Cornet, par l'inoculation de ces poussières, tuberculise le cobaye une fois sur trois (1888).

Or Cadéac et Mallet ont démontré que les crachats tuberculeux desséchés étaient beaucoup moins redoutables que les crachats

(1) Tappeiner, Sur une nouvelle méthode pour provoquer la tuberculose (*Virchow's Archiv*, 1878).

humides. C'est surtout lorsqu'ils parlent, lorsqu'ils toussent, que les phtisiques sont le plus dangereux, parce qu'ils pulvérisent autour d'eux des particules de salive imprégnées de bacille (Flügge); le phtisique entretient ainsi autour de lui une atmosphère de particules impalpables de salive bacillifère; cette atmosphère s'étend en général dans un cercle de 1 mètre à 1m,50, mais peut s'étendre jusqu'à 9 mètres (Laschtschenko). Au contraire, l'expiration normale d'un phtisique est absolument aseptique (Straus). Voici donc scientifiquement démontrés les dangers que présente pour son entourage l'individu atteint d'une tuberculose pulmonaire ouverte. Les tuberculoses ouvertes autres que les tuberculoses pulmonaires ne présentent que des dangers très minimes de contagion.

Donc des bacilles peuvent flotter dans l'air et les poussières, donc ils peuvent être entraînés dans les fosses nasales avec le courant d'air d'inspiration. Mais continuent-ils leur chemin avec l'air inspiré et atteignent-ils le poumon? C'est ce qu'on admettait jadis, et ce qu'à la suite de Behring (1), Vallée (2), Calmette et Guérin (3), on tend à ne plus admettre aujourd'hui.

A l'état normal, en effet, le courant d'air inspiré vient se briser sur les parois du pharynx et y dépose les particules solides qu'il tient en suspension. Arrive-t-il à les entraîner plus loin, les cils vibratiles répandus sur toute la hauteur de la trachée et des bronches les ramènent à l'orifice laryngé et les expulsent dans le pharynx. Vansteenberghe et Grysez (4) ont donné indirectement la preuve d'un pareil mécanisme par leurs ingénieuses recherches sur l'anthracose pulmonaire, qui est bien le type des infections pulmonaires par inhalation. Chez des animaux sacrifiés après une séance d'inhalation de noir de fumée, on trouve des particules de charbon dans le nez, le pharynx et l'œsophage, mais on n'en trouve ni dans le larynx, ni dans la trachée, ni dans les bronches. C'est par la voie intestinale que les poussières sont absorbées, à ce point que, si on lie une des deux grosses bronches, le poumon à bronche liée deviendra anthracosique comme le poumon opposé.

On serait ainsi conduit à conclure que, sauf exceptions à la rigueur possibles il n'y a pas de tuberculoses primitivement respiratoires ; il n'y a que des tuberculoses « par inhalation », qui, dès le carrefour pharyngé, empruntent les voies digestives, et qui, entraînées avec la salive, font en réa-

(1) Behring, *Deutsche med. Wochenschr.*, 4 février 1904.

(2) Vallée, De la genèse des lésions pulmonaires dans la tuberculose (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, octobre 1905, p. 619).

(3) Calmette et Guérin, Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire et mécanisme de l'infection tuberculeuse (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, octobre 1905, p. 601; mai 1906, p. 353; août 1906, p. 609).

(4) Vansteenberghe et Grysez, Sur l'origine intestinale de l'anthracose pulmonaire (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, décembre 1905, p. 787).

lité partie des tuberculoses digestives qu'il nous reste à étudier.

3° Voie digestive. — Laissant de côté les tuberculoses digestives par inhalation que nous venons de signaler, nous ne nous occuperons ici que des tuberculoses franchement digestives, les tuberculoses alimentaires.

Il est aujourd'hui bien établi que l'alimentation aux dépens de produits tuberculeux est capable de provoquer chez l'homme l'infection tuberculeuse par inoculation digestive.

Les produits nocifs peuvent être soit les viandes animales, soit le lait, si les sujets qui les ont fournis étaient atteints de tuberculose. Mais ils ne peuvent évidemment être nocifs que si la tuberculose dont sont atteints les animaux est capable d'être inoculée à l'homme.

Nous avons vu que les microbes de la tuberculose bovine, de la tuberculose aviaire, étaient différents par certains points des bacilles de la tuberculose humaine. L'on a pendant longtemps conclu de la non-identité des deux bacilles à leur non-inoculabilité d'une espèce à l'autre.

Malgré les déclarations bruyantes de Koch au Congrès de Londres (1901), l'identité des tuberculoses bovine et humaine est aujourd'hui admise sans conteste, et le Congrès de Paris de 1905 (1) l'a unanimement proclamé. *A priori* la contamination par les viandes ou par le lait est donc chose possible.

Pour les *viandes*, il semble que seules les parties manifestement tuberculeuses, c'est-à-dire les viscères, soient à redouter ; ce sont justement les parties les moins comestibles. La chair musculaire d'animaux présentant des tuberculoses plus ou moins généralisées est au contraire exceptionnellement nocive : Nocard n'obtient, dans ces conditions, qu'un résultat positif sur 84 inoculations.

Ajoutons que la cuisson suffit, si elle est suffisante, à faire disparaître les quelques inconvénients qui pourraient résulter de l'emploi des viandes d'animaux tuberculeux.

Le *lait* est, en fait, beaucoup plus dangereux, car l'alimentation l'utilise souvent à l'état cru. C'est par lui que se font la plupart des inoculations de la tuberculose digestive.

Le lait est surtout dangereux lorsqu'il existe, chez l'animal qui le secrète, une tuberculose mammaire : cette tuberculose mammaire est fréquente chez les vaches tuberculeuses, et d'autant plus nuisible que la mammite peut longtemps passer inaperçue.

Sans qu'il existe de lésions tuberculeuses localisées à la mamelle, le lait peut être virulent chez tout animal qui présente des lésions tuberculeuses en voie de généralisation ; Bang aurait pu tuer le cobaye 1 fois sur 10 en lui inoculant du lait de vaches présentant des lésions tuberculeuses avancées, sans localisation mammaire.

(1) Arloing, Étude comparative des diverses tuberculoses (*Rapport au Congrès internat. de la tuberculose*, octobre 1905, p. 97).

Le lait de femme est-il virulent dans des conditions analogues? Bang, sur huit tuberculeuses avancées, n'a jamais trouvé dans le lait de bacille de Koch. Roger et Garnier l'auraient cependant rencontré une fois. Moussu (1), en inoculant au cobaye les produits de centrifugation de laits appartenant à des tuberculeuses avérées, n'a obtenu de résultats positifs que dans un dixième des cas. Néanmoins, il est bien certain que l'allaitement est contre-indiqué chez les femmes tuberculeuses.

Contre les dangers du lait de provenance animale, nous possédons un remède souverain dans l'emploi de l'ébullition. Le lait bouilli est inoffensif, tandis que le lait cru peut être dangereux.

Si l'on en croit les expériences toutes récentes de Calmette, l'ingestion de lait tuberculeux bouilli, c'est-à-dire contenant des cadavres de bacilles, serait même capable de conférer contre la tuberculose une certaine immunité.

Qu'il soit introduit dans le tube digestif par l'alimentation lactée ou l'alimenlation carnée, ou même par inhalation. cela ne suffit pas pour que le bacille de Koch devienne agent d'infection tuberculeuse; il peut d'un bout à l'autre parcourir les voies digestives sans traverser leur paroi.

Les érosions des muqueuses favorisent certainement sa pénétration, et nous savons combien les érosions gingivo-buccales, les ulcérations amygdaliennes les plus minimes, expliquent facilement les tuberculoses des ganglions cervicaux, par exemple. Cependant ces érosions ne sont pas indispensables (2); le bacille de Koch est capable d'émigrer — probablement transporté par les leucocytes qui font constamment un pareil trajet — de la cavité digestive dans l'épaisseur même de la muqueuse ; la preuve en avait été faite autrefois déjà par Valude, qui, en frottant la conjonctive avec des produits tuberculeux, provoquait l'apparition de ganglions tuberculeux sans lésion appréciable de la muqueuse conjonctivale.

Nous verrons par la suite ce que devient le bacille de Koch une fois qu'il a pénétré dans les parois intestinales.

Conditions étiologiques. — Age. — La tuberculose est fréquente à tous les âges, sauf dans les premières semaines de la vie, où elle est exceptionnelle. Elle apparaît franchement au moment du troisième mois et est fréquente jusqu'à la fin de la deuxième année; puis elle diminue progressivement jusqu'aux environs de la quinzième. Elle est donc exceptionnelle chez les nouveau-nés, fréquente chez les nourrissons et dans les premières années, puis plus rare à mesure

(1) Moussu, Sur l'évolution des mammites tuberculeuses (*Rec. méd. vétérin.*, 15 décembre 1905, p. 777). — Le lait des femmes tuberculeuses (*Soc. de biologie*, 28 juillet 1906, p. 171).

(2) Uffenheimer, Des bacilles tuberculeux au niveau de la porte d'entrée de l'infection (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 2 avril 1906, p. 421).

que l'enfant grandit. Avec l'adolescence, sa fréquence reparait, et elle augmente avec l'âge jusqu'à un maximum qui répond à quarante ans environ; son importance décroît ensuite, mais, tout en faiblissant, elle poursuit cependant ses effets jusqu'à l'extrême vieillesse.

Sexe. — Les deux sexes sont également frappés. La tuberculose des membres est cependant plus fréquente chez les hommes. L'état de grossesse ne provoque pas à lui seul l'apparition des tuberculoses chez a femme, mais il accélère souvent les allures de leurs manifestations.

Causes prédisposantes. — Il ne suffit pas, nous le verrons par la suite, que le bacille tuberculeux ait pénétré dans l'organisme pour que la tuberculose se développe; il faut que le bacille trouve dans l'organisme des conditions favorables à son développement. Ces conditions peuvent être d'ordre général ou d'ordre local.

Conditions générales. — Tout affaiblissement, quel qu'il soit, de la résistance organique générale favorise l'éclosion de l'infection tuberculeuse : les fatigues, le surmenage, les autres maladies infectieuses (1).

De plus, certains tempéraments, les tempéraments dits lymphatiques, constituent de véritables terrains prédisposés. De même ces individus, descendants de tuberculeux, ceux que Mosny appelle les hérédo-dystrophiques paratuberculeux, semblent offrir à l'évolution du bacille un terrain particulièrement favorable ; c'est probablement à cette seule prédisposition du terrain que se réduit en général l'hérédité tuberculeuse.

Conditions locales. — Toute cause d'affaiblissement local facilite la localisation sur le point affaibli de l'infection tuberculeuse. Les causes d'affaiblissement gravitent autour de deux grands processus, les inflammations et les traumatismes.

Les inflammations antérieures autres que la tuberculose font de l'organe qu'elles atteignent un point de moindre résistance, tout prêt à se laisser envahir par les bacilles de Koch, s'il en est quelques-uns en circulation dans l'organisme en cause. Les preuves de ce fait abondent en clinique; il nous suffit de rappeler la fréquence des tuberculoses épididymaires consécutives aux épididymites blennorragiques.

Les traumatismes (2) paraissent également capables de localiser au niveau du point contus les bacilles de Koch en circulation. Dans bien des cas, les malades rapportent à des traumatismes antérieurs les tuberculoses dont ils souffrent ; Ollier leur faisait jouer un grand rôle, qu'ils fussent traumatismes violents ou simples microtraumas. Max Schüller a démontré ce rôle dans des expériences devenues classiques : on inocule à un animal, dans les veines de l'oreille, des crachats tuberculeux, puis on traumatise violemment une de ses

(1) G. Bourgeois, Exode rural et tuberculose, *Thèse de Paris*, 1905.

(2) Villemin, Tuberculose et traumatisme (*Rapport au Congrès de la tuberculose*, octobre 1905, p. 223).

articulations : il se développe au point traumatisé une tumeur blanche caractéristique.

Cependant les expériences de Max Schüller n'ont peut-être pas été faites avec toute la rigueur désirable. En tout cas, Lannelongue et Achard, inoculant de la même façon, non plus des crachats, mais des cultures pures de bacilles tuberculeux, ne sont jamais parvenus à obtenir une manifestation tuberculeuse au niveau du point traumatisé. « Il n'est pas aussi facile qu'on le croirait et qu'on l'a répété partout, d'après Max Schüller, de localiser dans un foyer traumatique le processus tuberculeux (1). »

La question des relations de la tuberculose et des traumatismes est de toute première importance, aujourd'hui surtout où nous avons si souvent à décider, en matière d'accident du travail, si telle ou telle atteinte tuberculeuse est, oui ou non, la conséquence de l'accident incriminé. Or, quelles que soient les apparences, il est probable que le traumatisme ne fait le plus souvent que révéler une tuberculose déjà existante ; il ne peut en tout cas provoquer une localisation tuberculeuse que chez un individu déjà en puissance de tuberculose.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Le bacille de Koch, en pénétrant dans l'organisme, y provoque rapidement une réaction phagocytaire. Cette réaction peut aboutir à l'englobement et à la destruction rapide de l'agent pathogène.

En général, il n'en est pas ainsi ; le bacille de Koch résiste ; l'organisme édifie tout autour de lui des barrières qu'il renouvelle à mesure que le bacille détruit celles qui l'enserrent de trop près ; la lutte se poursuit, longtemps indécise de part et d'autre. Cette édification de tissus autour du bacille de Koch, cette sorte de symbiose de l'agent pathogène et des éléments qui lui résistent, telle est l'essence même des phénomènes qui aboutissent à l'édification de ce qu'on appelle le tubercule.

Comment dans ses détails s'édifie le tubercule? Après bien des discussions, les auteurs (2) semblent se mettre à peu près d'accord sur le rôle des cellules organiques fixes comme sur celui des cellules mobiles ; elles ne semblent jouer un rôle exclusif ni les unes ni les autres, et, une fois de plus, les opinions extrêmes faites de la généralisation hâtive de certains points bien observés se fusionnent en une opinion moyenne, que nous allons exposer brièvement.

Lorsque les bacilles de Koch sont doués d'une virulence suffisante,

(1) Lannelongue, Tuberculose et traumatisme (in *Leçons de clinique chirurgicale*, 1905, p. 186).

(2) Josué, La moelle osseuse des tuberculeux. Histogenèse du tubercule, *Thèse de Paris*, 1898. — X. Henry, Le tubercule chez l'homme et dans la série animale, *Thèse de Lyon*, 1903.

les polynucléaires microphages, qui, dès l'abord, ont cherché à les englober, sont détruits et meurent sur place. Ils sont très rapidement remplacés par toute la gamme des macrophages : les uns, depuis longtemps mobiles, les autres mobilisés pour la circonstance dans les diverses trames conjonctives dont ils constituaient des éléments provisoirement fixés.

Les macrophages se pressent donc autour des bacilles de Koch. C'est alors qu'apparaissent des phénomènes assez spéciaux à l'infection tuberculeuse, ou plutôt à toute la série des infections chroniques. Les macrophages ne sont pas détruits par les bacilles de Koch, ils sont seulement modifiés par eux, nous pourrions dire qu'ils sont seulement malades. Cette maladie est appréciable pour nous, grâce à la transformation objective que présentent ces macrophages : leur protoplasma devient granuleux et trouble, leur corps cellulaire tout entier se gonfle, si bien que les cellules gonflées, fortement pressées les unes contres les autres, prennent grossièrement l'aspect de cellules épithéliales : on leur donne le nom de *cellules épithélioïdes*.

Pour modifiées qu'elles soient, les cellules épithélioïdes n'en restent pas moins des cellules vivantes, actives; leur noyau conserve ses caractères d'autrefois ; dans de petites vacuoles protoplasmiques, on aperçoit des bacilles englobés, vivants eux aussi, bien que légèrement modifiés (Metchnikoff). Et pendant longtemps ces deux éléments, en contact intime, la cellule et le bacille, vivants tous deux, tous deux modifiés, prolongeront leur symbiose, qui ne prendra fin qu'avec la mort soit de l'un soit de l'autre élément.

La modification cellulaire qui aboutit à la formation des cellules épithélioïdes est la conséquence des poisons sécrétés par le bacille de Koch. Auclair et ses élèves ont pu, par le moyen du poison caséifiant de l'éthéro-bacilline, reproduire cette transformation très spéciale. Ils nous ont montré de plus que cette transformation n'atteignait pas seulement les macrophages mobilisés tout autour des bacilles pathogènes, mais qu'elle atteignait indistinctement toutes les cellules qui se trouvaient dans la zone de diffusion, restreinte d'ailleurs, du poison caséifiant. Ainsi les cellules épithéliales du rein, celles du foie, peuvent devenir, au même titre que les macrophages, des cellules épithélioïdes, et concourir comme elles à l'édification du tubercule développé au niveau du rein ou dans l'intérieur du foie.

Nous voyons en définitive que, dans la formation du tubercule, interviennent les cellules mobiles, les leucocytes, comme le veut Metchnikoff, sans que ces cellules mobiles jouent pour cela un rôle exclusif, puisque les cellules fixes, cellules conjonctives, cellules épithéliales, peuvent, comme le soutenait Straus, prendre leur part à l'édification du tubercule et devenir cellules épithélioïdes.

Mais nous n'avons pas achevé d'étudier l'évolution du tubercule. Les cellules épithélioïdes les plus rapprochées du centre, pressées au

maximum les unes contre les autres, finissent par fusionner leurs corps protoplasmiques. Ainsi se trouve constitué un véritable plasmode, large plaque protoplasmique dans laquelle les noyaux seuls témoignent de la multiplicité des cellules originelles; c'est là ce qu'on appelle la cellule géante.

La *cellule géante* présente des dimensions très variables; elle peut égaler le volume de 20, 40, 60 cellules épithélioïdes réunies. Ses bords sont toujours très découpés, hérissés de saillies et creusés d'encoches dans lesquelles s'enclavent les plus rapprochées des cellules épithélioïdes, prêtes à se fusionner au plasmode central. Son protoplasma est trouble, homogène surtout au centre, car sa périphérie rappelle l'aspect granuleux des cellules épithélioïdes. Au contraire, le centre est comme laqué ; c'est là que les lésions cellulaires sont au maximum, c'est là que commence franchement la dégénérescence caséeuse.

Les noyaux, qui ont appartenu aux diverses cellules épithélioïdes actuellement fusionnées, peuvent être épars dans le corps même de la cellule géante ; le plus souvent ils sont repoussés, par la dégénérescence caséeuse du centre, vers la périphérie de la cellule, où ils forment une sorte de couronne, qui peut être composée de 40, 100 noyaux et plus.

Si nous ajoutons qu'à la périphérie des cellules épithélioïdes, c'est-à-dire à la périphérie du tubercule, on trouve un manchon épais de *cellules embryonnaires*, de *lymphocytes*, comme on en rencontre au niveau de toutes les inflammations, quelles qu'elles soient, nous aurons achevé, tout en en donnant l'histogénie, la description du tubercule classique (fig. 29) avec sa [cellule géante centrale entourée de cellules épithélioïdes qu'enserre elle-même une couche périphérique de cellules embryonnaires.

Il ne faut pas s'attendre à toujours trouver sur les coupes le tubercule tel que nous le décrivons ici ; bien souvent, on ne rencontre que des amas de cellules embryonnaires renfermant en leur centre quelques cellules épithélioïdes. En dehors même des cas où la chose se peut expliquer par une coupe passant dans le tubercule vers sa périphérie, c'est-à-dire en dehors de la cellule géante, ce que nous venons d'expliquer plus haut sur l'histogénie du tubercule nous permet de comprendre que la cellule géante est bien souvent une formation relativement tardive : son absence n'implique pas le moins du monde l'absence de tuberculose.

Inversement, nous savons aujourd'hui que la constatation du tubercule type, avec ses trois zones classiques, n'est pas rigoureusement suffisante pour affirmer la tuberculose. Toute une série d'infections chroniques, autres que les infections à bacille de Koch, sont capables de donner une pareille réaction histologique.

Mais, si l'on vient à colorer les bacilles de Koch, on en rencontre

en général, et voici alors qu'elle est leur topographie : dans la zone embryonnaire, peu ; dans la zone épithélioïde, beaucoup ; dans la cellule géante, moins, surtout au centre.

Le tubercule a une tendance générale à s'étendre petit à petit ; de

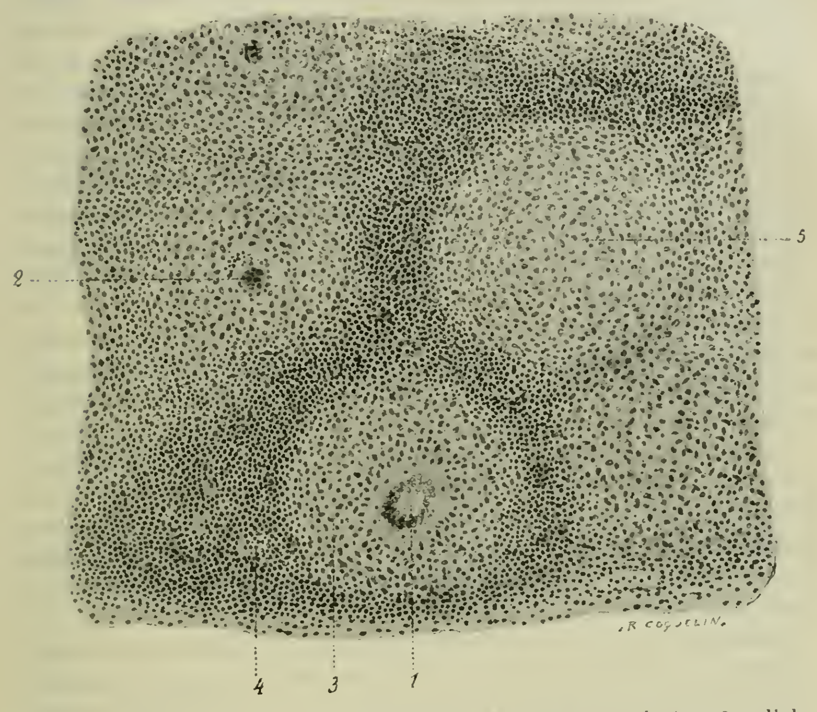


Fig. 29. — Tubercules (tuberculose intestinale). 1, 2, cellules géantes ; 3, cellules épithélioïdes ; 4, cellules dites embryonnaires ; 5, tubercule dans lequel on ne voit pas de cellule géante.

nouveaux foyers tuberculeux se forment autour du foyer primitif, développés autour de bacilles qui sont parvenus à franchir la première barrière ; ces tubercules grandissent, ils se fusionnent, et ainsi le tubercule microscopique du début devient le tubercule macroscopique.

Or le tubercule ainsi constitué peut présenter deux évolutions différentes, que Grancher a parfaitement schématisées en disant : le tubercule est une *néoplasie fibro-caséeuse*.

Il est une néoplasie caséeuse. L'évolution caséeuse est celle qui marque la mort progressive des éléments attaqués et la victoire du bacille de Koch. Elle commence par la dégénérescence du centre de la cellule géante, puis elle atteint la couronne de noyaux ; ceux-ci présentent d'abord des lésions de picnose ; finalement ils dégénèrent : aucune méthode n'arrive plus à les colorer, et bientôt il n'en reste

plus que d'informes débris. La caséification continue et s'étend ; les cellules épithélioïdes meurent à leur tour ; si bien que le tubercule est, en fin de compte, occupé à son centre par un magma informe, caséeux, qu'entoure à la périphérie un manchon plus ou moins compact de cellules embryonnaires. Puis la dégénérescence s'étend de tubercule en tubercule. L'amas de tubercules ainsi caséifiés constitue ce que Lannelongue appelle un *tuberculome* : le centre du tuberculome est occupé exclusivement par un magma dégénéré, caséeux, tandis que sa périphérie est formée par une sorte de coque de tubercules non encore caséifiés, mais qui, se caséifiant à leur tour, augmenteront d'autant la masse caséeuse. Ainsi les lésions du tubercule aboutissent à la caséification centrale, cependant que l'extension périphérique du tubercule jointe à l'extension progressive des dégénérescences caséeuses centrales aboutit à l'augmentation progressive du volume du tubercule caséifié.

L'évolution fibreuse s'oppose à l'évolution caséeuse. Elle est caractérisée, par l'apparition de travées fibreuses, d'abord à peine perceptibles, au milieu des amas embryonnaires qui encerclent le tubercule. Puis ces travées fibreuses s'épaississent, elles forment une gangue de sclérose, une véritable barrière qui limite l'évolution du tubercule et qui, augmentant progressivement, l'enserre de plus en plus et tend à l'étouffer. Rarement cependant elle parvient à le faire complètement disparaître, et presque toujours à son centre on retrouve des bacilles encore virulents, d'où pourront toujours partir par la suite des infections tuberculeuses nouvelles.

En somme, la sclérose du tubercule est une évolution qui aboutit, ou tend à aboutir, à la guérison de ce tubercule, comme la caséification tend au contraire à son extension. La sclérose apparaît ainsi comme une véritable défense organique.

Auclair nous a fait connaître la nature intime de ces deux processus de caséification et de sclérose : ils sont la résultante de poisons sécrétés par le bacille et adhérents à son enveloppe caséeuse : l'éthéro-bacilline ou poison caséifiant, et la chloroformo-bacilline ou poison sclérosant. Si la valeur de la sclérose est, à l'heure actuelle, encore discutée, et si la pathogénie qu'en donne Auclair n'est pas admise par tous, sa théorie de la caséification paraît au contraire indiscutable, et personne ne soutient plus l'hypothèse d'après laquelle la mort survient au centre du tubercule par suite de la thrombose des vaisseaux du voisinage. A n'en pas douter, il y a là une intoxication spécifique, et Aufrecht, qui a cherché récemment à revenir sur la théorie de la mort du tubercule par thrombose des vaisseaux voisins, n'a pas rencontré d'écho.

Tubercules crus, tubercules sclérosés, ou tubercules caséeux, tel est l'ensemble des manifestations habituelles du bacille de Koch.

Jusqu'à ces dernières années, il ne semblait pas que le bacille

pût provoquer dans les tissus d'autres réactions, qui ne différaient d'ailleurs les unes des autres que par le stade plus ou moins avancé de leur évolution ou par leur confluence plus ou moins accentuée. Or aujourd'hui il semble que le bacille de Koch soit responsable d'une série d'altérations banales, non spécifiques, dont la nature tuberculeuse n'est reconnue que par la constatation du bacille de Koch, et de lui seul, à leur niveau.

C'est là une notion absolument nouvelle. On pensait jadis que les toxines du bacille tuberculeux pouvaient agir à distance et provoquer des lésions d'intoxication sur le foie, sur le rein, etc. Or certainement cette tuberculinose existe, mais nous connaissons maintenant le peu de virulence des poisons solubles du bacille de Koch, et nous avons grande tendance à admettre que la plupart de ces lésions inflammatoires banales sont développées immédiatement autour des bacilles, sans doute peu nombreux, peut-être peu virulents, mais néanmoins présents par eux-mêmes. Ainsi, à côté de la tuberculose à réactions histologiques spécifiques, la tuberculose à tubercules vient se placer une tuberculose sans tubercules, à réactions histologiques banales, c'est ce qu'on appelle aujourd'hui la tuberculose inflammatoire.

Cette *tuberculose inflammatoire*, Dieulafoy nous l'a fait connaître, en nous montrant que l'hypertrophie des amygdales sans aucune lésion spécifique n'était souvent qu'une tuberculose larvée ; Berger et Bezançon ont fait des constatations analogues dans l'hypertrophie dite simple des ganglions lymphatiques. Péron a démontré que les pleurésies séro-fibrineuses appartenaient à cette forme nouvelle de réactions tuberculeuses. Braillon (1) en a fait autant pour toute une série d'endocardites dites simples. L. Bernard et Salomon (2) ont pu récemment enfin reproduire, tant au niveau du rein que de l'endocarde, ces lésions banales à bacille de Koch.

Poncet (3) et ses élèves se sont fait, dans la classe des tuberculoses chirurgicales, les défenseurs de la tuberculose inflammatoire.

Ils semblent cependant avoir conçu leur « rhumatisme tuberculeux » dans un esprit un peu différent, et les toxines du bacille de Koch sembleraient d'après eux jouer le rôle capital. C'est d'ailleurs l'idée qu'exprime apparemment l'expression de « para tuberculose » par laquelle Poncet cherche en ce moment à désigner ces lésions ; elles ne méri-

(1) Braillon, De l'endocardite tuberculeuse simple, *Thèse de Paris*, 1904.

(2) L. Bernard et Salomon, Sur les lésions non folliculaires expérimentales dues au bacille de Koch (*Arch. de méd. expérim.*, novembre 1905, p. 708).

(3) Poncet, Bérard et Destot, De la polyarthrite tuberculeuse déformante ou pseudo-rhumatisme chronique tuberculeux (*Congrès français de chirurgie*, 1897). — Poncet, Rhumatisme tuberculeux ou pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire (*Acad. de méd.*, 23 juillet 1901). — Poncet et Leriche, Anatomie pathologique du rhumatisme tuberculeux. Tuberculose inflammatoire et ses localisations ostéo-articulaires (*Acad. de méd.*, 18 mars 1906).

teraient pas une appellation semblable, si, comme il est probable, on arrivait à démontrer qu'il n'y a de tuberculose inflammatoire que là où s'est fixé le bacille de Koch.

Anatomie pathologique macroscopique. — Il existe macroscopiquement trois grands aspects de la tuberculose : le tubercule isolé, l'infiltration tuberculeuse et le tuberculome ; quant aux aspects macroscopiques de la tuberculose inflammatoire, ils échappent, du moins à l'heure actuelle, à toute tentative de description ; ils n'ont rien de caractéristique : réactions banales, hypertrophies simples, scléroses atypiques.

a. *Le tubercule.* — C'est la lésion du début : granulation grise, blanche, jaune, ou rosée ; il varie des dimensions d'un pois à la granulation à peine visible à l'œil nu. Nous l'observons surtout à la surface des séreuses, et le type nous en est fourni par les granulations plus ou moins confluentes de la tuberculose péritonéale. Au voisinage des altérations tuberculeuses plus avancées, du type caséeux par exemple, il est fréquent de trouver des granulations très reconnaissables ; elles sont la marque de l'extension progressive, périphérique, des lésions.

b. *L'infiltration tuberculeuse.* — Les tubercules, pressés les uns contre les autres et augmentant progressivement de volume, finissent par s'agglomérer de manière à constituer une infiltration compacte, dans laquelle on ne distingue plus que difficilement les tubercules originels. Ces agglomérations de tubercules forment souvent des masses à demi translucides, mollasses, villeuses, rosées ; on les désigne alors sous le nom de *fongosités*. Lorsqu'elles sont soumises à des mouvements répétés, ces fongosités s'agglutinent parfois en petits grains allongés, qui doivent à leur ressemblance avec des grains de riz le nom de grains riziformes.

c. *Le tuberculome.* — Lannelongue a désigné sous ce nom les masses formées par l'agglomération des tubercules en une tumeur véritable. Presque toujours il s'agit de masses en voie de caséification, qui aboutissent à la formation d'un abcès froid tuberculeux.

Évolution caséeuse. — La transformation caséeuse du centre des tubercules se peut voir déjà dans certaines granulations tuberculeuses, les granulations qui prennent une coloration jaune. Quand plusieurs granulations de ce genre s'accroissent et s'agglomèrent, elles finissent par constituer une masse caséeuse dont l'aspect est très caractéristique : cette masse est homogène, d'un blanc jaunâtre tirant parfois sur le vert ; ses limites sont nettes, marquées par un liséré légèrement sinueux : sa consistance est tantôt dure, friable, — il s'agit alors d'un tuberculome cru, — plus molle lorsque le tuberculome est en voie de ramollissement : l'expression de « caséeuses » appliquée à des formations qui rappellent en effet singulièrement l'aspect de certains fromages résume très heureusement leurs caractères macroscopiques

essentiels. Ajoutons qu'à ces tuberculomes on donne souvent le nom de gommes tuberculeuses, surtout lorsqu'ils sont superficiels et siègent sous les téguments.

En se ramollissant, les masses caséeuses forment à leur centre une collection liquide, l'abcès tuberculeux : ce sont ces abcès tuberculeux qu'on appelle vulgairement des abcès froids. Le mot peut être conservé, à condition d'en connaître exactement la signification, car d'autres infections chroniques d'ordre divers peuvent provoquer des abcès cliniquement aussi « froids » que les abcès tuberculeux.

L'*abcès froid tuberculeux* peut acquérir des dimensions considérables : il est toujours entouré par une coque d'infiltration tuberculeuse qui constitue ce que Lannelongue appelle la membrane tuberculogène. Vue par sa face interne, cette paroi est irrégulière, villeuse, et rappelle souvent l'aspect velouté de la muqueuse intestinale. Vue par sa face externe, la poche de l'abcès froid s'infiltre partout, s'insinuant de préférence dans les espaces cellulaires lâches ; elle présente ainsi des diverticules très irréguliers, qui rendent parfois des plus difficiles l'extirpation complète de la poche au cours de nos interventions chirurgicales.

Comme tous les abcès, les abcès tuberculeux tendent à s'ouvrir ; mais, comme tous les abcès froids, ils ne manifestent que très lentement leur tendance à l'ouverture. Ils peuvent s'ouvrir partout, dans les organes creux comme au niveau des téguments. Ils ne s'ouvrent qu'après avoir infiltré de leur coque périphérique tuberculogène les téguments ou les muqueuses, qui, envahis d'abord, finissent par être détruits.

Le *pus tuberculeux* qui s'écoule alors de l'abcès froid est un pus granuleux : il contient des flocons épais, qui nagent dans un liquide, trouble, mais beaucoup moins crémeux que le pus habituel des abcès chauds ; c'est un pus grisâtre, séreux, relativement pauvre en débris leucocytaires reconnaissables, très riche en mucine et contenant toujours des bacilles de Koch, mais en petit nombre seulement.

L'ouverture de l'abcès donne lieu à une fistule, qui souvent s'agrandit de manière à constituer une véritable *ulcération tuberculeuse*. Rien de plus important que de connaître les caractères habituels de ces *ulcérations*.

Leurs formes et leurs dimensions importent peu ; mais leurs bords amincis, livides, décollés, sont très caractéristiques ; le fond même de l'ulcération est grisâtre, atone, et souvent, point essentiel, on peut y distinguer des tubercules reconnaissables, tantôt blancs, tantôt jaunâtres, de même qu'on en peut reconnaître au pourtour de l'ulcération ; ils témoignent alors de l'envahissement tuberculeux des bords à une certaine distance.

L'*ouverture des tuberculomes* marque une étape nouvelle dans la marche de toute tuberculose. Jusqu'alors, sauf exception, les lésions

étaient exclusivement le fait du bacille de Koch ; lorsque la tuberculose est ouverte, des infections secondaires se produisent, et les staphylocoques, les colibacilles, etc., qui viennent cultiver dans ces vastes poches les tranforment d'abcès froids qu'ils étaient, en abcès subaigus d'autant plus graves que les toxines solubles de ces microbes surajoutés ont sur les divers viscères des actions certainement plus nocives que celles du bacille de Koch.

Halbron (1) a cependant insisté, dans sa thèse toute récente, sur l'innocuité relative des associations microbiennes au cours de l'infection tuberculeuse. Il est possible que ces conclusions soient exactes par rapport aux infections tuberculeuses pulmonaires, qu'Halbron a eu surtout en vue ; mais il nous paraît très difficile d'admettre jusqu'à nouvel ordre une pareille théorie pour la plupart des suppurations tuberculeuses chirurgicales.

Évolution scléreuse. — Le ramollissement caséeux et l'ouverture ne sont pas la terminaison fatale de toutes les tuberculoses. Toute tuberculose peut être arrêtée dans sa marche par une série de transformations qui appartiennent pour la plupart aux processus de la tuberculose fibreuse. La granulation tuberculeuse peut être étouffée rapidement sous une prolifération du tissu conjonctif qui aboutit à sa disparition à peu près complète ; une cicatrice à peine visible marque alors la trace de la lésion d'autrefois. Les masses d'infiltration tuberculeuse peuvent aboutir de même à la formation de blocs conjonctivo-fibreux, qui sont en somme un mode d'arrêt, sinon de guérison, de la tuberculose en évolution jusque-là. L'abcès froid lui-même peut se résorber : il n'existe plus à sa place qu'un magma de pus solide rappelant la consistance et l'aspect du mastic ; il se rétracte peu à peu et finit dans bien des cas par s'infiltrer de substances calcaires. L'infiltration calcaire des vieilles scléroses tuberculeuses est un phénomène banal, d'observation tout à fait courante. La transformation des tuberculomes en kystes, kystes à contenu séreux et à parois lisses, est au contraire assez exceptionnelle.

Les localisations de l'infection tuberculeuse. — L'infection tuberculeuse est toujours primitivement locale, et la localisation première semble devoir se faire toujours au niveau d'une des zones d'inoculation possible, c'est-à-dire au niveau des téguments ou de muqueuses. Il peut donc exister toute une série de tuberculoses, soit de la peau, soit des diverses muqueuses : muqueuse génitale parfois muqueuse digestive souvent, muqueuse respiratoire peut-être, tuberculoses qui méritent à tous les points de vue le nom de tuberculose primitives.

Pendant longtemps, on n'a pas cru à la possibilité de tuberculoses commençant ailleurs qu'au niveau de l'appareil respiratoire : la loi de

(1) Halbron, Tuberculose et infections associées, *Thèse de Paris*, 1906.

Louis faisait autorité : « Toutes les fois qu'il existe des tubercules dans un organe quelconque, il en existe généralement dans le poumon. » Cette loi était vraie pour les anatomo-pathologistes de jadis; ils ne connaissaient des lésions que ce qu'ils en voyaient à l'autopsie, alors que ces lésions s'étaient propagées au loin et avaient fourni leur évolution complète. La chirurgie nous a prouvé depuis la possibilité de tuberculoses non pulmonaires, accompagnées d'une complète intégrité de l'appareil respiratoire. Ce sont ces tuberculoses que nous avons pris l'habitude de désigner sous le nom de *tuberculoses locales*; l'expression est heureuse, à condition de bien saisir sa signification exacte, car, à vrai dire, la tuberculose pulmonaire pourrait être à proprement parler une tuberculose locale, c'est-à-dire la première manifestation tuberculeuse visible de l'organisme, aussi bien qu'une tuberculose intestinale, par exemple. Nous conserverons donc cette expression comme synonyme de lésion tuberculeuse développée indépendamment de toute tuberculose pulmonaire.

Ceci dit, revenons-en aux *tuberculoses primitives* développées au niveau même du point d'inoculation. Elles comprennent :

1° *Tuberculoses cutanées ou sous-cutanées.* — Les tubercules anatomiques, les lupus, les gommes tuberculeuses superficielles, etc.

2° *Tuberculoses digestives.* — Elles peuvent siéger en un point quelconque du tube digestif. Rares dans les parties supérieures du tube, où les éléments virulents ne font que passer et passent rapidement : langue, pharynx et œsophage, elles sont plus fréquentes dans les voies digestives inférieures, où les agents d'infection progressent d'une façon beaucoup plus lente. C'est surtout aux points où stagne le contenu intestinal que l'on rencontre les localisations les plus habituelles; l'estomac fait exception, bien que les conditions d'un séjour prolongé soient réalisées à son niveau; mais la valeur antiseptique du suc gastrique suffit apparemment à expliquer cette exception; dans l'intestin, les deux zones les plus atteintes sont les deux zones de stagnation, le cæcum et l'appendice d'une part, le rectum de l'autre.

3° *Tuberculoses génitales.* — Celles-ci sont en fait exceptionnellement primitives : quelques localisations vulvaires, vaginales et utérines peut-être. La plupart des autres localisations ne peuvent être suffisamment expliquées par une inoculation à porte d'entrée génitale.

4° *Tuberculoses respiratoires.* — Elles peuvent être primitives. Mais elles sont cependant beaucoup moins souvent primitives qu'elles ne le paraissent en clinique; nous verrons tout à l'heure comment s'explique malgré tout leur fréquence.

Les étapes de l'infection tuberculeuse. — Première étape : lymphatique et ganglionnaire. — A partir du point d'inoculation, la tuberculose se propage par le système lymphatique. Les bacilles sont ainsi

conduits jusqu'au niveau des ganglions, où ils colonisent. Le système du ganglion lymphatique constitue donc une véritable barrière à l'infection, capable d'arrêter l'envahissement microbien, soit un certain temps, soit même d'une façon définitive.

Mais, pour que le bacille de Koch emprunte la voie des lymphatiques et vienne coloniser au niveau des ganglions, il n'est pas nécessaire que la lésion tuberculeuse ait été considérable à la porte d'entrée. La lésion peut-être imperceptible. Peut-être même la lésion peut-elle être nulle : certaines muqueuses se laisseraient traverser tout en restant indemnes : Valude, rappelons-le, en a donné la preuve au niveau de la conjonctive. Nous nous trouvons alors en présence de tuberculoses ganglionnaires primitives en apparence et en apparence paradoxales. La chose s'explique cependant facilement par une érosion cutanée ou muqueuse très minime, ou même par la simple migration à travers une muqueuse de microbes introduits, qui, sur la muqueuse génitale, qui dans la cavité digestive, etc. Parot avait établi depuis longtemps l'existence de la tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques sans tuberculose appréciable du poumon ; la même constatation a été souvent faite en matière de tuberculose des ganglions mésentériques, avec intégrité absolue du tractus intestinal. Expérimentalement, on a pu reproduire ces tuberculoses mésentériques en nourrissant des porcs avec des produits tuberculeux : sans qu'on retrouve aucune lésion intestinale appréciable, il existe dans le mésentère d'énormes adénopathies. Les tuberculoses ganglionnaires méritent donc bien, dans des conditions semblables, de rentrer dans le cadre des tuberculoses primitives. Les adénopathies tuberculeuses de l'aine (Marion et Gandy), du cou, etc., s'expliquent de la même façon.

Tous les lymphatiques ne conduisent pas le bacille de Koch à des ganglions. Si l'on en croit le professeur Guyon, certains lymphatiques de l'ampoule rectale seraient capables de conduire directement à la prostate le bacille de Koch, qui stagne si facilement dans l'ampoule. La tuberculose prostatique serait ainsi la localisation primitive d'une inoculation tuberculeuse par le tube digestif.

Beaucoup de lymphatiques ont des rapports intimes avec le système séreux. Cunéo et Marc André nous ont fait récemment connaître la possibilité d'inoculations directes des méninges par des microbes cheminant dans les lymphatiques des fosses nasales, et la tuberculose des méninges semble résulter souvent d'un semblable processus, sans qu'il soit besoin d'invoquer pour l'expliquer une tuberculose appréciable de la muqueuse des fosses nasales. Peut-être toute une série de tuberculoses synoviales, synoviales articulaires et synoviales tendineuses, se peuvent-elles expliquer par une localisation dépendant du système lymphatique consécutive à une localisation périphérique dont la porte d'entrée passe inaperçue ; nous connaissons, en effet,

les relations intimes qui unissent les lymphatiques aux systèmes séreux.

La voie veineuse peut-elle être employée pour propager les bacilles à partir du point d'inoculation? La chose est possible, à la rigueur, toutes les fois que les lésions tuberculeuses s'accompagnent d'ulcérations vasculaires, c'est-à-dire d'hémorragies. Nous la croyons possible surtout au cours des interventions chirurgicales, dans les grattages à la curette tranchante et offensive en plein foyer tuberculeux; Verneuil redoutait ces causes possibles de généralisation à la suite des interventions contre les manifestations tuberculeuses. Ce sont là cependant des accidents fort exceptionnels, et les craintes qu'exprimait Verneuil à leur sujet étaient apparemment exagérées.

Deuxième étape : veineuse et pulmonaire. — Les ganglions lymphatiques constituent une barrière qui peut rester longtemps suffisante. Le bacille de Koch finit cependant souvent par la franchir; il gagne de nouveaux groupes ganglionnaires. De proche en proche, l'infection s'étend ainsi, descendant le courant lymphatique. Un jour arrive où les bacilles atteignent l'embouchure des voies lymphatiques dans le système veineux. La deuxième étape commence.

Les troncs veineux brachio-céphaliques transportent le bacille au cœur droit, qui à son tour le lance par les artères pulmonaires dans le parenchyme du poumon. Nous avons donc le droit de dire que le filtre pulmonaire constitue la deuxième barrière à l'infection tuberculeuse. Et nous voyons en somme que le poumon se trouve sur le chemin de toute infection tuberculeuse, quel que soit le siège de l'inoculation, dès que l'infection a franchi la première étape, celle du système lymphatique.

Troisième étape : artérielle. — Les bacilles de Koch peuvent être un certain temps arrêtés dans les capillaires pulmonaires. Mais la barrière du poumon est loin de valoir la barrière des ganglions lymphatiques, et très rapidement elle peut se laisser forcer.

Il est facile de prévoir ce qui se produit alors. Le bacille est ramené au cœur gauche par les veines pulmonaires; puis de là il est lancé par le système artériel dans toute la circulation; il s'agit d'une véritable septicémie tuberculeuse.

Si la quantité des bacilles ainsi essaimés est considérable, la septicémie est intense; on voit alors des granulations tuberculeuses éclore sur tous les organes, c'est ce qu'on appelle la granulie. Tantôt il s'agit au contraire d'une septicémie très atténuée, qui ne se caractérise que par l'atteinte, à partir du poumon, de quelques points seulement de l'organisme, voire d'un seul organe, et dont la preuve est difficile à faire, même par les méthodes de culture du sang (1). Pourquoi la loca-

(1) A. Jousset, La bacillémie tuberculeuse (*Semaine méd.*, 14 septembre 1904, p. 289).

lisation du bacille se fait-elle alors sur tel ou tel de ces organes? La chose est difficile à préciser. Certains organes paraissent prédisposés : le filtre rénal, la moelle osseuse, etc., les organes les plus richement vascularisés, en somme. Il est possible aussi que quelques bacilles soient égrénés de temps en temps, mais en quantité si faible que leur présence dans le sang passe inaperçue et qu'elle ne se manifeste par aucune localisation appréciable. On conçoit dans ces conditions qu'un traumatisme, surtout s'il s'accompagne d'un certain épanchement sanguin, sera capable de localiser sur le point traumatisé les quelques bacilles circulants.

Enfin certaines tuberculoses s'accompagnent d'inoculations plus ou moins lointaines, dont le mécanisme varie avec chaque inoculation ; le tuberculeux du poumon inocule par ses crachats son larynx, sa langue, son pharynx, tout son tube digestif; de même la tuberculose rénale est souvent suivie de tuberculose de l'uretère et de la vessie.

Nous voyons donc combien sont multiples les manifestations de la tuberculose et de quelles façons diverses le bacille de Koch peut atteindre tel ou tel organe. Aussi, en clinique, sommes-nous souvent embarrassés pour suivre la marche de l'infection comme notre description vient schématiquement de la suivre, et en présence de plusieurs tuberculoses, il est souvent bien difficile de dire quelle est la tuberculose qui a succédé à l'autre. C'est une raison de plus pour que nous conservions l'expression de tuberculose locale, et que nous l'appliquions à toutes les localisations tuberculeuses nous paraissant indépendantes, cliniquement tout au moins, de toute manifestation pulmonaire, car la tuberculose pulmonaire est toujours un élément d'aggravation dans les tuberculoses chirurgicales.

SYMPTOMES. — La tuberculose s'installe d'une façon fort insidieuse ; elle n'est pas douloureuse en elle-même et peut, pendant longtemps, rester complètement latente.

Quelques tuberculoses font exception cependant, ce sont des tuberculoses à début aigu, douloureux, fébrile.

Mais peut-être l'exception est-elle, en pareil cas, beaucoup plus apparente que réelle ; ces débuts soi-disant aiguës semblent, dans bien des cas, n'être que des poussées aiguës au cours d'une tuberculose restée jusqu'alors latente. Il est possible d'ailleurs que ces poussées soient influencées par la présence d'agents d'infections secondaires.

Les épididymites tuberculeuses aiguës, les arthrites tuberculeuses à grand fracas, rentrent dans cette catégorie. Au bout de quelques jours, les phénomènes douloureux s'atténuent, et la tuberculose reprend son allure chronique habituelle.

Parmi les tuberculoses à évolution lente, toutes cependant ne passent pas également inaperçues ; il en est qui attirent l'attention

parce qu'elles troublent rapidement la fonction de l'organe sur lequel se fait l'éclosion des tubercules. La tuberculose de certaines séreuses, des articulations en particulier, est ainsi reconnue d'une façon relativement précoce, grâce aux épanchements qui les déforment et qui gênent leur fonctionnement.

Trois grands signes attirent en général l'attention : hémorragie, tumeur et douleur.

La constatation d'une *hémorragie* ne s'applique qu'aux viscères communiquant avec l'extérieur à l'état normal : ce sont les hémoptysies des tuberculoses pulmonaires, ce sont les hématuries des tuberculoses rénales. Si les autres localisations tuberculeuses sont capables de faire des hémorragies interstitielles, rien du moins ne nous les révèle à l'extérieur.

L'apparition d'une *tumeur* est au contraire un signe beaucoup plus général dans nos tuberculoses chirurgicales. L'agglomération des tubercules qui constitue le tuberculome peut s'être faite d'une manière si insidieuse que le hasard seul fait découvrir la tumeur : tuberculoses ganglionnaires, tuberculoses épididymaires, certaines tuberculoses rénales, etc.

Quant à la *douleur*, nous la plaçons en dernière ligne, car elle est en matière de tuberculose extraordinairement variable. Elle varie surtout suivant l'organe lésé. Le plus souvent, l'indolence est complète, ou bien il n'existe qu'une gêne extrêmement légère. Les douleurs s'observent surtout au niveau des organes mobiles : séreuses articulaires, séreuse pleurale : elles sont rarement très intenses.

Même au moment où il se ramollit, le tuberculome peut évoluer de façon très insidieuse, et dans plus d'un cas c'est l'apparition du pus tuberculeux qui vient donner l'éveil. Il en est ainsi dans certaines tuberculoses rénales, dans lesquelles la constatation d'urines purulentes est le premier de tous les symptômes ; de même, dans la tuberculose pulmonaire, on peut trouver des crachats bourrés de bacilles de Koch avant qu'aucun autre phénomène ait attiré l'attention.

Mais, de même que les hémorragies, les suppurations tuberculeuses n'arrivent immédiatement au dehors que si la tuberculose siège sur un organe communiquant déjà normalement avec l'extérieur. Or, le plus souvent, il n'en est pas ainsi. L'apparition du pus nous est alors annoncée par la formation d'abcès tuberculeux, abcès lents, chroniques, sans phénomènes inflammatoires dignes d'attirer l'attention, ce qui leur a valu le nom d'abcès froids sous lesquels on les désigne d'habitude.

Les *abcès froids* évoluent de façon insidieuse ; ils ne provoquent pas de douleurs, s'accompagnent tout au plus d'une gêne légère, au point que souvent c'est leur volume seul qui les fait reconnaître.

S'ils sont profonds, ils forment des masses empâtées, diffuses, dans lesquelles on arrive à reconnaître la fluctuation lointaine de la

nappe liquide qui les forme. S'ils sont superficiels, ils bombent sous les téguments, les soulèvent, les distendent sans les altérer d'abord; la paroi mince et souple qui les recouvre permet de constater facilement leur fluctuation; comme ils ne sont pas en général très tendus, nulle part la sensation de fluctuation n'est aussi nette que dans ces abcès idéalement fluctuants. Parfois, vers les bords, on trouve des points moins souples, pâteux, ou franchement fermes; ils indiquent qu'à cette place le tuberculome n'est pas ramolli encore.

Beaucoup de ces abcès s'étendent au loin, dans des poches qui affleurent les téguments par un pôle et s'enfoncent par l'autre, le pôle d'origine, en des profondeurs tout à fait inaccessibles. Souvent des poches aussi vastes sont irrégulières, à demi cloisonnées : en pressant sur la poche superficielle, on arrive à réduire le liquide en partie dans la poche profonde ; c'est souvent la seule manière d'apprécier à peu près les limites de cette deuxième poche. On peut aussi se renvoyer le liquide d'une poche dans l'autre par des pressions alternatives, et il n'est pas exceptionnel d'observer pendant cette manœuvre un bruit spécial, le bruit de chaînon, perçu par les mains comme une sorte de frémissement, et dû au passage à travers le détroit qui sépare les deux poches des grumeaux irréguliers que contient si souvent le pus tuberculeux.

Insistons enfin sur un signe qui n'appartient pas à l'abcès froid lui-même, mais qui n'en a pas moins une importance symptomatique capitale, c'est l'existence d'un point douloureux osseux. On peut le rencontrer dans tous les abcès froids d'origine osseuse, les abcès dits par congestion ou ossifluents; et comme, les abcès ganglionnaires mis à part, ces abcès froids ossifluents sont de beaucoup les plus fréquents, l'existence d'un point douloureux sur l'os permet souvent seul de les rattacher à leur véritable cause.

Tant que la tuberculose reste une tuberculose fermée, elle se manifeste essentiellement par des accidents locaux et retentit au minimum sur l'état général. Pas de fièvre, ou de temps en temps, le soir, une légère ascension thermique; un peu de diminution de l'appétit, un très léger amaigrissement; ce sont là des phénomènes que l'on ne peut pas dire constants; ils sont à mettre souvent sur le compte d'une tuberculose pulmonaire concomitante, et nous ne devons pas insister ici sur eux.

Aussi l'ouverture des tuberculomes ramollis, soit dans un viscère creux, soit à l'extérieur, marque-t-elle un stade nouveau dans l'évolution de l'infection tuberculeuse. La tuberculose fermée est devenue tuberculose ouverte; dès lors le malade n'est plus seulement un tuberculeux, il est un infecté banal, et c'est à partir de ce moment que l'état général s'aggrave et que les symptômes de septicémie apparaissent.

La fièvre survient, fièvre à grandes oscillations ; l'émaciation s'ac-

centue ; on trouve de l'albumine dans les urines, la diarrhée apparaît. Et c'est souvent comme septicémiques que meurent les tuberculeux, au milieu des signes d'une intoxication générale et de la dégénérescence progressive de leurs viscères essentiels.

Mais souvent aussi ils meurent en tuberculeux, d'autant plus facilement que la suppuration prolongée les affaiblit et fait d'eux pour la généralisation du bacille de Koch de merveilleux terrains de culture.

La mort par tuberculose est le fait de l'intoxication tuberculeuse, mais elle survient aussi, Auclair l'a montré, par une véritable action mécanique. Elle détruit les organes qu'elle envahit; elle devient grave quand elle envahit des organes indispensables à l'existence ; elle est mortelle lorsqu'elle a détruit de ces organes une quantité telle qu'ils restent insuffisants à assurer l'existence de l'individu. La mort par tuberculose survient, sauf exception, après envahissement suffisant d'un de ces organes indispensables : le poumon, les reins, les capsules surrénales, le foie, etc.

Mais l'infection tuberculeuse n'entraîne pas fatalement la mort. A tous ses stades, la tuberculose est susceptible de guérison.

Prise à son premier stade, la guérison de la tuberculose est chose fréquente : les tubercules isolés guérissent en faisant de petites cicatrices ; cliniquement, la guérison peut être absolument complète, c'est la *restitutio ad integrum*. Mais, dans ces cas mêmes qui semblent les plus heureux, nous devons nous rappeler toujours que les tuberculoses paraissant cicatrisées ne sont souvent que des tuberculoses somnolentes, prêtes à se réveiller sous l'influence des motifs parfois les plus futiles.

A son stade d'infiltration, la tuberculose guérira d'autant plus facilement que l'infiltration sera moins accentuée, et là encore la *restitutio ad integrum* est possible. Mais, dès que l'infiltration est suffisamment étendue, la guérison aboutit à une large nappe de sclérose qui, tout en arrêtant l'évolution de l'infection, constitue par elle-même une cicatrice regrettable, d'autant plus regrettable que la fonction de l'organe en cause est une fonction plus essentielle. Ce sont ces cicatrices qui, dans le poumon, donnent ces phtisies fibreuses qui tuent en tant que cicatrices, alors qu'elles ne sont plus lésions tuberculeuses ; c'est ainsi que beaucoup de tuberculoses articulaires ne guérissent que par ankylose ; la tuberculose est guérie, mais la fonction de l'articulation est perdue. Nous sommes loin par conséquent de la *restitutio ad integrum*.

Quant aux tuberculoses ouvertes, fistuleuses, suppurantes, elles ont bien peu de tendance à la guérison spontanée. Nous verrons par la suite qu'elles nécessitent presque toujours une intervention chirurgicale. La guérison peut survenir pourtant, si l'état général est suffisamment résistant encore, et se trouve capable de faire les frais d'une longue cicatrisation. Mais il faudra se montrer fort heureux d'avoir

pu obtenir une cicatrisation complète et ne pas trop se plaindre des inconvénients ultérieurs provoqués par la cicatrice.

Enfin une notion capitale domine l'évolution de toutes nos tuberculoses chirurgicales, c'est la notion de la tuberculose locale ; l'état du poumon domine en fait la question. Dans la grande majorité des cas, tant que le poumon est indemne, la tuberculose reste un accident local presque toujours guérissable. Dès que le poumon est sérieusement pris, la lésion externe, d'ordre chirurgical, passe au deuxième plan ; il ne s'agit plus de la conservation plus ou moins intégrale de telle portion d'un membre ou d'un viscère, c'est la vie même qui est en jeu.

DIAGNOSTIC. — Toutes les fois que nous voyons apparaître insidieusement une tuméfaction indolore ou peu douloureuse, augmentant lentement, nous devons soupçonner la tuberculose. Mais la plupart des infections chroniques peuvent donner des inflammations d'allure analogue, la syphilis et l'actinomycose en particulier ; les néoplasmes eux-mêmes simulent parfois à s'y méprendre certaines localisations tuberculeuses.

Il est toute une série d'indices qui permettent au diagnostic de pencher du côté de la tuberculose :

1° L'*existence d'une altération des ganglions* du territoire lymphatique envahi ; ces ganglions sont gros, indolents, parfois agglomérés ; ce ne sont pas seulement des ganglions enflammés, ce sont des ganglions franchement tuberculeux ;

2° L'*existence d'une tuberculose en un autre point* de l'économie est une constatation importante ; il convient cependant de ne pas lui attribuer plus de valeur qu'elle n'en a. Positive, cette constatation est un indice précieux ; négative, au contraire, elle n'a pas grande signification, car nous admettons aujourd'hui l'existence des tuberculoses chirurgicales primitives. Mais il est certaines manifestations tuberculeuses plus ou moins lointaines qu'il faut savoir rechercher ; les pleurésies antérieures, les écoulements d'oreille et les engorgements ganglionnaires de l'enfance sont autant d'indices qui peuvent mettre sur la voie d'une tuberculose de date plus ou moins ancienne ;

3° Le *tempérament des malades* doit être pris en considération : les arthritiques font moins facilement de la tuberculose que les tempéraments lymphatiques et strumeux. Là encore, cependant, il n'y a qu'une loi très générale, et les tempéraments les plus robustes ne sont pas à l'abri des tuberculoses les mieux caractérisées ;

4° Les *antécédents héréditaires*, pour intéressants qu'ils sont à connaître, ne méritent pas à eux seuls d'emporter une opinion ; nous avons vu que l'hérédité de la tuberculose ne pouvait plus être admise à l'heure actuelle qu'avec les plus grandes réserves. Des anté-

cédents collatéraux tuberculeux sont souvent plus significatifs, surtout si frères et sœurs vivent dans le même milieu que le malade incriminé;

5° La *fréquence* des lésions tuberculeuses est certainement l'un des arguments qui parlent le plus en leur faveur. En présence de lésions chroniques, à allures plus ou moins inflammatoires, le diagnostic le plus probable est celui de tuberculose, et c'est le diagnostic qu'on doit porter jusqu'à preuve du contraire.

Mais il n'y a là qu'une série d'éléments de probabilités: réunis en faisceau, ils donnent souvent, il est vrai, une quasi-certitude clinique. Mais nous devons chercher à préciser davantage, et, autant que possible, nous devons demander aux lésions chroniques supposées tuberculeuses de nous donner la preuve de leur véritable nature. Les méthodes de laboratoire seules peuvent nous permettre d'obtenir cette certitude.

Méthodes de laboratoire (1). — La *constatation du bacille de Koch* dans les lésions incriminées est évidemment le moyen le plus simple quand il est possible. Or il n'est applicable qu'aux tuberculoses ouvertes, c'est-à-dire celles dans lesquelles il est possible de recueillir des produits tuberculeux. Pour les autres, il n'est applicable que d'une façon rétrospective pour ainsi dire, c'est-à-dire lorsqu'après intervention nous tenons entre les mains les lésions chroniques dont la nature nous paraît douteuse.

Même dans ces conditions, la découverte du bacille de Koch n'est pas toujours très facile.

La recherche directe du bacille soit dans les exsudats, soit sur les coupes microscopiques, n'est pas toujours, tant s'en faut, couronnée de succès ; elle ne donne guère des résultats constants ou à peu près que dans l'examen des crachats tuberculeux, dans lesquels le bacille de Koch se rencontre facilement. Dans la plupart des autres cas, les bacilles sont très peu nombreux, et, alors même qu'ils existent, on risque de les chercher longtemps sans les rencontrer.

Lorsqu'il s'agit de milieux liquides, on peut faciliter la découverte du bacille soit par la centrifugation (urines), — c'est donc dans le caillot de centrifugation que se trouveront les microbes, — soit par l'inoscopie de Jousset (2), ou l'homogénisation du caillot de Bezançon (3), Griffon et Philibert, basées toutes deux sur ce fait que lorsqu'un liquide se coagule, tous les éléments étrangers sont

(1) Achard, Diagnostic précoce de la tuberculose par les nouvelles méthodes (*Rapport au Congrès intern. de la tuberculose*, octobre 1905, p. 37). — Nattan-Larrier, Diagnostic de la tuberculose par les nouveaux procédés de laboratoire. (*L'œuvre médico-chirurgical*, 1906.)

(2) A. Jousset, Sur une nouvelle méthode de recherche du bacille tuberculeux (*Soc. méd. des hôp.*, 9 janvier 1903, p. 23).

(3) Besançon, Griffon et Philibert, Recherche du bacille tuberculeux dans le sang par homogénisation du caillot (*Soc. de biologie*, 10 janvier 1903, p. 35).

englobés avec le caillot, — c'est donc dans le caillot qu'on effectuera les recherches: — soit encore en empêchant au contraire la coagulation, méthode de la sangsue (Lesieur) (1).

Mais la constatation visuelle d'un bacille rappelant sur nos préparations le bacille de Koch est insuffisante à affirmer la tuberculose, depuis surtout que nous connaissons les bacilles acido-résistants, dont l'aspect morphologique et les réactions tinctoriales se rapprochent de si près des propriétés du bacille tuberculeux.

La *méthode des cultures*, si utile dans la plupart des infections communes, est peu pratique dans le cas de la tuberculose. Si nous savons faire pousser le bacille sur bouillon glycériné ou sur sang gélosé, la culture est lente, premier reproche. De plus, elle est difficile, difficile au point qu'en cas de résultat négatif on n'a guère le droit de conclure à une absence absolue d'infection tuberculeuse.

La méthode des inoculations est beaucoup moins infidèle. L'animal de choix est le cobaye. On inocule, dans le péritoine ou le tissu cellulaire sous-cutané, une parcelle de l'élément incriminé. Il se forme, ou point d'inoculation, une induration, un véritable tuberculome qui s'ulcère et s'accompagne d'adénopathies de voisinage ; rapidement la tuberculose se généralise, l'animal maigrit, il meurt de six semaines à deux mois environ après l'inoculation. A l'autopsie, on trouve des tubercules un peu partout, souvent très fins, transparents, à peine visibles. Inoculés à un autre cobaye, ces tubercules provoqueront à leur tour chez le deuxième cobaye la mort par généralisation tuberculeuse.

Cette dernière réaction est importante à connaître, elle différencie définitivement le bacille de Koch des autres bacilles acido-résistants, qui ne sont pas capables d'être indéfiniment réinoculés en série.

La méthode des inoculations est, en matière de diagnostic de tuberculose, la méthode de choix. Elle n'est pas cependant exempte de tout reproche ; le cobaye est facilement tuberculisable, et les cobayes d'hôpital deviennent facilement spontanément tuberculeux ; il est vrai que ces tuberculoses spontanées ne sont pas en général des tuberculoses à bacille de Koch, ce sont surtout des pseudo-tuberculoses dues au cocco-bacille de Malassez et Vignal ; elles sont donc reconnaissables. De plus cette méthode demande un temps relativement considérable ; nous verrons dans un instant qu'il y a peut-être moyen de remédier en partie à cet inconvénient. Enfin elle peut quelquefois ne donner que des résultats incertains, soit que le cobaye meure en quelques jours d'une véritable septicémie, soit qu'au contraire les produits inoculés, peu virulents, laissent le

(1) Lesieur, Recherche directe des microbes dans le sang. Procédé de la sangsue (*Soc. méd. des hôp.*, 15 juillet 1904, p. 827).

cobaye indifférent et ne le rendent pas tuberculeux, malgré sa très grande sensibilité.

Nous n'avons pas parlé jusqu'à présent des *méthodes purement histologiques*. Fort employées en pratique, et en fait fort utiles, elles ne nous donnent jamais cependant une rigoureuse certitude. La constatation des cellules géantes est un excellent indice ; — mais on rencontre des cellules géantes dans trop d'autres infections chroniques, syphilis, actinomycose, etc., pour qu'on en puisse tirer autre chose que des présomptions. Il n'y a pas jusqu'aux néoplasmes véritables qui ne puissent prêter en pareil cas à erreur : les amas des cellules épithélioïdes tuberculeuses ressemblent à certains sarcomes ou à certains épithéliomes, et les amas des cellules embryonnaires tuberculeuses peuvent être pris pour des « sarcomes embryonnaires ». Nous sommes persuadés qu'à l'heure actuelle on classe encore dans les sarcomes bien des tuberculoses méconnues.

Les diverses méthodes que nous venons de passer en revue sont toutes des méthodes d'ordre un peu spécial, en ce sens qu'elles ne sont applicables qu'aux cas où nous avons entre les mains les éléments tuberculeux dont la nature exacte est en discussion.

En dehors de ces cas, deux méthodes s'offrent encore à nous pour établir un diagnostic de tuberculose : l'une, tout à fait générale, basée sur l'examen du sang ; l'autre, d'application plus restreinte, basée sur l'examen du liquide des séreuses.

L'*exploration des séreuses*, facile dans la plupart des cas, peut nous permettre dans une certaine mesure de nous rendre compte non seulement d'une tuberculose possible de cette séreuse, mais d'une tuberculose d'un des organes sous-jacents. Widal et Ravaut ont insisté sur l'importance que peut présenter cette méthode de « cyto-diagnostic » : lorsque par la ponction on retire de la séreuse un liquide riche en lymphocytes, on en pourrait conclure à la nature tuberculeuse des lésions qui ont provoqué la réaction de l'appareil séreux. Or, aujourd'hui, nous sommes beaucoup moins affirmatifs : les épanchements à lymphocytes, souvent, il est vrai, fonction de tuberculose, se voient en réalité dans la plupart sinon dans toutes les infections à marche chronique. Nous ne trouvons donc pas là encore la certitude que nous cherchons.

Les seules méthodes d'un ordre absolument général, c'est-à-dire permettant d'obtenir dans tous les cas de tuberculose une réaction caractéristique, sont celles qui s'adressent soit à l'examen du sang, soit à des réactions obtenues par l'intermédiaire du système circulatoire.

L'*examen direct du sang* ne donne, en fait, des résultats que dans les tuberculoses franchement généralisées, les septicémies tuberculeuses, les granulies en un mot. Mais ce sont justement les formes qui, pour nous chirurgiens, présentent le moins d'intérêt. D'après

ce que nous savons de la pathogénie des infections tuberculeuses, il est cependant certain que, dans beaucoup de tuberculoses chirurgicales, il existe dans le sang du bacille de Koch au moins à un moment donné. Mais la quantité des bacilles en circulation est tellement minime que nos recherches risquent fort d'être toujours infructueuses : elles ne semblent guère donner des résultats qu'au cours des poussées fébriles, ces poussées que Gary (1) a désignées sous le nom de fièvre bacillémique tuberculeuse transitoire.

Le *séro-diagnostic de la tuberculose* a été préconisé par Arloing et Courmont (2), après qu'ils eurent obtenu des cultures homogènes du bacille de Koch.

Nous savons en effet que, sur les milieux liquides habituels, le bouillon en particulier, le bacille de Koch cultive sous forme d'énormes amas qui rendent impossible toute tentative d'application à la tuberculose de la méthode de Widal et Sicard. Dans les cultures homogènes, au contraire, le bacille de Koch est répandu uniformément dans toute l'épaisseur du bouillon. Une goutte du sérum d'un individu tuberculeux placée dans un tube de culture homogène y provoque en trois à cinq heures le phénomène de l'agglutination dans la proportion de I goutte de sérum pour V, X, XV gouttes de culture homogène. Au-dessous de 1/5, l'agglutination n'est plus valable chez l'adulte; chez les enfants, au contraire, l'agglutination à 1/3 est encore caractéristique, et, même chez les tout jeunes, l'agglutination à 1/1 doit être considérée comme positive.

Les résultats obtenus par Arloing et Courmont, bien que très discutés, ont été récemment confirmés par deux élèves du professeur Landouzy, Sabaréanu et Salomon (3).

Ces jours-ci, la question a été discutée au Congrès de Lyon. Ferré (4), dans son rapport, a confirmé à son tour les constatations des savants lyonnais, et ceux-ci ont exposé l'ensemble de leurs résultats (5). Sur 1 200 séro-réactions, les réactions ont été positives :

Chez les tuberculeux avérés....... dans	80 à 90 p. 100 des cas.	
Chez les malades d'hôpital non cliniquement tuberculeux....................	35 à 40	—
Chez les sujets sains en apparence.....	30	—

La réaction fait défaut dans certains cas très avancés de septicémies tuberculeuses, comme si la réaction agglutinante évoluait

(1) Gary, Bacilles de Koch dans le sang, *Thèse de Lyon*, 1904.

(2) Arloing, Congrès de Montpellier, 13 avril 1898. — Arloing et Courmont, *Acad. des sciences*, 8 août 1898.

(3) Sabaréanu et Salomon, Contribution à l'étude de la séro-réaction de la bacillo-tuberculose (*Revue de méd.*, juillet 1905, p. 524).

(4) Ferré, Contribution à l'étude du séro-diagnostic de la tuberculose (*Congrès de Lyon*, 4 août 1906).

(5) Courmont, Valeur sémiologique de la réaction agglutinante chez les tuberculeux. Séro-diagnostic, séro-pronostic (*Congrès de Lyon*, 4 août 1906).

parallèlement à la défense organique. Elle peut manquer aussi (25 p. 100 des cas) dans les tuberculoses très localisées, comme la plupart des tuberculoses chirurgicales. Et surtout elle n'est pas rigoureusement spécifique, car une série d'autres infections, et en particulier les infections fébriles, sont capables de provoquer la même agglutination. Néanmoins, dans certains cas très limités, chez des individus suspects, une séro-réaction positive doit être considérée comme un signe de grande valeur en faveur de la tuberculose.

La *tuberculine* découverte par Koch en 1890 n'a répondu à aucun des espoirs thérapeutiques qu'on avait fondés sur elle. Mais on a constaté que chez tous les individus en traitement elle provoquait toujours de fortes ascensions thermiques. Koch a proposé d'utiliser cette réaction dans un but diagnostic.

Les injections de tuberculine TR sont aujourd'hui couramment employées en médecine vétérinaire, et elles donnent des renseignements précieux. Chez l'homme, nous hésitons encore à les utiliser d'une façon courante, car sa sensibilité est telle que nous ne sommes jamais absolument maîtres de maintenir la réaction dans des limites inoffensives. Néanmoins, en agissant avec une grande prudence et lorsqu'il y a un intérêt prononcé à faire un diagnostic rapide, nous sommes d'avis de les employer.

Peut-être cependant, conciliant les deux méthodes des inoculations trop lentes et de la tuberculine trop dangereuse, peut-on se contenter d'employer le procédé ingénieux préconisé récemment par Mérieux (1).

Il consiste à faire d'abord à un cobaye une inoculation de la substance soupçonnée tuberculeuse. Mais, au lieu d'attendre des semaines l'éclosion des tubercules, on pratique dès le quatrième ou le cinquième jour, à ce cobaye en puis sance possible de tuberculose, une injection de tuberculine. Si le cobaye est franchement tuberculisé, la réaction thermique habituelle à la tuberculine se produit, et il y a peu de causes d'erreur.

PRONOSTIC. — Le pronostic de la tuberculose varie suivant toute une série de conditions dont le clinicien doit toujours tenir compte. Mais, *a priori*, les manifestations tuberculeuses, pour sérieuses qu'elles soient, n'ont pas le caractère de gravité qu'on se plaît d'habitude à leur attribuer.

La tuberculose est une infection curable. C'est un fait sur lequel on ne saurait trop insister, et elle est d'autant plus curable qu'elle est prise à une phase plus précoce de son évolution.

Le pronostic dépend de l'allure de la tuberculose : il est des tuber-

(1) Mérieux, Diagnostic de la tuberculose. Nouvelle méthode basée sur la réaction obtenue en injectant à des cobayes tuberculeux certains liquides de l'organisme (*Revue de méd.*, février 1906, p. 155).

culoses aiguës rapidement généralisées, qui sont mortelles à brève échéance, ce sont les seules contre lesquelles nous soyons complètement désarmés. Il est, au contraire, des tuberculoses torpides, à évolution très lente, qui ont une tendance toute naturelle a guérir spontanément.

Le pronostic dépend de l'âge du sujet ; les jeunes cicatrisent vite, les adultes beaucoup moins vite; les vieillards seraient à ce point de vue les plus mal partagés si leurs tuberculoses ne présentaient souvent des allures très lentes, qui de ce fait les rendent moins dangereuses.

Le tempérament individuel joue un rôle capital dans l'évolution des tuberculoses. Les arthritiques guérissent facilement; les lymphatiques, les strumeux, véritables prédisposés à la tuberculose, résistent moins dès qu'ils sont frappés.

La multiplication des atteintes est toujours d'un fâcheux indice; l'envahissement franc du poumon augmente toujours singulièrement la gravité du pronostic.

L'ouverture du foyer tuberculeux est un accident extrêmement regrettable, non seulement parce qu'elle nous révèle une tuberculose avancée, mais parce qu'elle fait du tuberculeux un septicémique dont la guérison devient beaucoup plus problématique.

Toutes choses égales d'ailleurs, le siège de la localisation tuberculeuse constitue l'un des éléments essentiels du pronostic. L'infection tuberculeuse agit, en définitive, en détruisant plus ou moins l'organe sur lequel elle se cantonne; or, si la destruction d'une certaine étendue des téguments ou de quelques ganglions lymphatiques importe peu en définitive, la destruction d'organes importants au point de vue vital comme le rein, la capsule surrénale, et même simplement au point de vue fonctionnel, comme telle ou telle articulation, constitue toujours une aggravation proportionnelle du pronostic banal de la tuberculose en général.

Cette question de siège est d'autant plus importante que, en mettant les choses au mieux et en escomptant la guérison de ces localisations diverses, nous n'avons souvent pas autre chose à espérer que la formation de larges cicatrices, qui arrêtent bien l'évolution du processus tuberculeux, mais ne rétablissent pas pour cela le fonctionnement des éléments détruits. Il y a donc là des conditions multiples qui doivent singulièrement mitiger, suivant les cas, le pronostic de telle ou telle forme d'infection tuberculeuse.

En résumé, le pronostic dépend d'une série de facteurs qui doivent tous être pris en considération au moment où il s'agit d'installer une thérapeutique. Trois notions dominent à ce sujet toutes les autres : l'ouverture ou la non-ouverture du foyer tuberculeux, la fièvre et l'état de septicémie du malade, l'envahissement possible du poumon.

TRAITEMENT. — ***Traitement sérothérapique***. — Bien que la tuberculose ne soit pas encore entrée, à l'heure actuelle, dans la catégorie des infections dont nous possédons le remède spécifique, vaccin ou sérum, nous ne pouvons nous dispenser d'indiquer ici brièvement à quel point en sont arrivées les recherches et dans quel voie elles se poursuivent ; la question est d'une brûlante actualité.

Il peut paraître, *a priori*, téméraire de chercher à obtenir artificiellement l'immunité dans une infection qui ne confère aucune immunité à ceux qu'elle atteint spontanément et qui, tout au contraire, paraît rendre l'individu infecté une première fois plus sensible à de nouvelles atteintes. Quelle que soit la valeur de cette objection théorique, les résultats obtenus aujourd'hui chez les animaux au moyen des méthodes d'immunisation sont absolument probants : on peut arriver à obtenir artificiellement l'immunité contre l'infection tuberculeuse.

Deux méthodes, comme toujours, s'offraient ici aux expérimentateurs : immunisation active ou vaccination, immunisation passive ou sérothérapie.

Sérothérapie. — Elle a été la première employée, en 1888, par Richet et Héricourt (1) : ils rendaient des lapins plus résistants à l'infection tuberculeuse en leur transfusant du sang de chien, animal relativement réfractaire à la tuberculose. Les lapins auraient acquis ainsi une partie de l'immunité naturelle des chiens.

La sérothérapie par injection du sérum d'animaux artificiellement immunisés paraît rationnelle depuis que Behring et Knorr ont décelé (1895) dans le sang des animaux imprégnés de tuberculine l'existence d'une anti-tuberculine.

Trois sérums surtout ont fait quelque bruit : le sérum de Maragliano, que cet auteur emploie depuis 1895 ; le sérum de Marmorek (1903) (2) ; et enfin le récent sérum de Lannelongue, Achard et Gaillard (1905) (3).

La méthode consiste à inoculer à des animaux le bacille de Koch ou ses toxines, puis à prélever le sérum de l'animal ainsi traité. Ce sérum possède des propriétés antibactériennes ou antitoxiques ; injecté à l'homme, il constitue un sérum antituberculeux ou antituberculineux.

En pratique, il semble bien qu'on ait obtenu surtout jusqu'à présent des sérums antituberculineux : le sérum de Maragliano serait cependant en même temps bactéricide, c'est-à-dire franchement antituberculeux.

(1) Héricourt et Richet, De la transfusion péritonéale et de l'immunité qu'elle confère (*Acad. des Sc.*, 5 novembre 1888).
(2) Marmorek, Sérum et vaccin antituberculeux (*Acad. de méd.*, 17 novembre 1903).
(3) Lannelongue, Achard et Gaillard, Sur le traitement de la tuberculose pulmonaire par la sérothérapie (*Acad. des Sc.*, 25 juin 1906, p. 1479).

Les résultats fournis par les sérums de Maragliano et de Marmorek n'ont pas, jusqu'à présent, entraîné la conviction ; le sérum de Lannelongue est trop récent pour qu'on puisse, à l'heure actuelle, e juger sur ses résultats.

Mais il faut bien dire que, *a priori*, les méthodes d'immunisation passive semblent devoir être insuffisantes dans l'infection chronique qu'est la tuberculose. L'action des sérums est peu durable : il faut une longue série d'injections pour obtenir un résultat, et il est à craindre qu'au cours de cette longue série d'injections un antisérum, ne se développe qui en restreigne singulièrement l'action.

Néanmoins, ce sont là, ou à peu près, les seules méthodes qu'on ait osé jusqu'à présent appliquer à l'espèce humaine.

Vaccination. — Les premiers essais de vaccination antituberculeuse furent pratiqués par Grancher et H. Martin (1889), puis par Richet et Héricourt (1890).

1° *Vaccination par bacilles tuberculeux humains vivants.* — Le principe des vaccinations pastoriennes repose sur l'atténuation des microbes. Or nous ne savons guère atténuer le bacille de Koch, et il ne semble pas que les races atténuées connues, les bacilles homogènes de Ferran, Arloing, Auclair, aient jusqu'à présent fourni des vaccinations utilisables.

Rappin (1) a immunisé (1904-1906) des chiens en leur injectant des doses successives et d'abord infinitésimales ($0^{gr},0004$) de bacilles humains desséchés dans le vide. Ces bacilles sont-ils atténués? C'est peu probable ; la question de dose seule est sans doute en cause ici.

Pareille méthode est malheureusement périlleuse, et son auteur tout le premier se refuse jusqu'à nouvel ordre à en faire l'essai sur l'homme.

2° *Vaccination par bacilles tuberculeux humains morts.* — En 1890, Koch faisait connaître les résultats qu'il avait obtenus par l'injection des produits solubles sécrétés par des bacilles, dont les cultures avaient été réduites au bain-marie et filtrées. Ce fut la fameuse « tuberculine ». On dut rapidement abandonner son emploi thérapeutique : elle ne procurait pas l'immunité, mais provoquait souvent des poussées tuberculeuses aiguës.

Koch modifia sa technique, et, en 1897, il faisait connaître une nouvelle tuberculine, la TR, obtenue par lavage et centrifugation de cultures tuberculeuses desséchées et triturées. Behring, de son côté, lançait une tuberculine TDR, particulièrement active ; ni l'une ni l'autre n'ont fait la preuve de leurs propriétés vaccinantes.

3° *Vaccination par bacilles tuberculeux d'une autre espèce.*

(1) Rappin, L'immunisation contre la tuberculose (*Rapport au Congrès de Lyon*, 4 août 1906).

Jennerisation. — N'arrivant pas à obtenir un vaccin par atténuation du bacille humain, les expérimentateurs ont cherché à employer comme vaccins des bacilles tuberculeux voisins du bacille humain, mais moins virulents que celui-ci pour l'homme. C'est à cette méthode, renouvelée en quelque sorte de l'action de la vaccine sur la variole, que Behring a donné le nom de jennérisation.

Grancher et H. Martin avaient déjà, autrefois, essayé de vacciner le lapin contre la tuberculose aviaire au moyen d'un autre bacille tuberculeux, le bacille humain. Richet et Héricourt avaient, de même, cherché à vacciner le chien contre la tuberculose humaine au moyen du bacille aviaire. Moeller (1903) n'a pas craint de tenter sur lui-même des expériences de vaccination contre le bacille humain au moyen du bacille tuberculeux d'un orvet.

Mais la valeur de cette méthode a été surtout mise en lumière par le bovo-vaccin de Behring (1901-1903).

Behring est arrivé à vacciner les bovidés en leur inoculant le bacille humain, auquel ils sont peu sensibles. Il pratique une première injection d'une culture desséchée et diluée, puis, un mois après, une deuxième injection d'une culture broyée et diluée, mais fraîche cette fois. Les heureux résultats de Behring ont été confirmés par Arloing (1902), par Vallée et Rossignol (1905) (1).

Nous possédons donc à l'heure actuelle un vaccin efficace contre la tuberculose des bovidés.

Malheureusement l'immunisation conférée par ce vaccin paraît d'assez courte durée; les animaux, préservés pendant une année, deviennent tuberculeux au bout de deux ou trois ans s'ils continuent à être exposés à l'infection. La communication toute récente de Vallée (2) vient donc sur ce point refroidir un peu nos premiers enthousiasmes, et la question n'est pas, comme on l'avait espéré, définitivement résolue. Néanmoins, si l'immunisation par le bovo-vaccin n'a pas une durée indéfinie, elle existe certainement; le fait est d'importance, puisqu'il nous permet de conclure qu'il existe dans le bacille de Koch des substances immunisantes.

Arrivera-t-on, en suivant une méthode analogue, à vacciner contre la tuberculose humaine au moyen du bacille bovin? Un avenir prochain nous le dira sans doute.

Aujourd'hui, c'est surtout du côté des tuberculines de Behring que sont tournés tous les espoirs.

Les remèdes de Behring : TC, TX, tuberculase, tulase, tulon, tulose. — Au dernier Congrès de la tuberculose, Behring nous a laissé entrevoir une nouvelle tuberculine. Il serait arrivé à modifier

(1) Vallée et Rossignol, Expériences sur la vaccination antituberculeuse (*Bull. de la Soc. de méd. vétér. pratique*, mars 1906, p. 99).

(2) Vallée, La vaccination antituberculeuse des bovidés selon le procédé de von Behring (*Presse méd.*, 21 novembre 1906, p. 753).

les bacilles de Koch au point de les rendre résorbables par les cellules de l'organisme; les bacilles ainsi modifiés constitueraient un véritable vaccin, dit TC; mais la TC ne serait pas la substance immunisante elle-même; résorbée par l'organisme, elle provoquerait seulement la sécrétion par les cellules organiques de la substance immunisante, ou TX. Les résultats de Behring ne nous sont pas encore connus; nous savons seulement que son vaccin a subi une série de modifications successives: l'an dernier, on parlait de tuberculase et de tulase; on parle aujourd'hui de tulose et de tulon. Puissent ces variations être autant de progrès dans la voie de l'immunisation antituberculeuse.

Traitement hygiénique. — Jusqu'à nouvel ordre, le traitement essentiel de la tuberculose est un traitement hygiénique: on peut le résumer en trois mots: grand air, repos, suralimentation.

L'*air pur*, la lumière, le soleil, ont à eux seuls guéri bien des manifestations tuberculeuses. Inutile de dire que ces conditions manquent toutes trois dans l'agglomération de nos milieux hospitaliers. Aussi efforçons-nous d'y conserver nos malades le moins longtemps possible; envoyons-les loin des villes, soit à la campagne, et de préférence dans les pays boisés, soit au bord de la mer. Insistons sur l'action bienfaisante du soleil: l'héliothérapie a modifié heureusement bien des formes graves de tuberculoses, et il est possible que la radiothérapie, dont on vante aujourd'hui les effets, agisse d'une façon analogue aux simples rayons solaires.

Le *repos* est un facteur capital, repos moral, repos physique. Et qui dit repos ne dit pas seulement absence de fatigue; dans bien des cas, le vrai repos ne va pas sans l'immobilisation: dans les tuberculoses articulaires en particulier, l'immobilisation complète, au moyen d'une gouttière plâtrée, rend à elle seule des services inappréciables.

La *suralimentation* n'est pas l'excès d'alimentation. La chose n'a pas toujours été très nettement comprise, et bien des tuberculeux ont vu leur estomac faiblir sous le poids d'une application intempestive de la méthode. Or il importe avant tout que les tuberculeux ne fatiguent pas leur estomac, car il est pour eux la plus solide peut-être de leurs armes défensives. Donc pas de suralimentation à outrance, mais une alimentation rationnelle; rappelons-nous que ce qui importe en matière de nutrition, ce n'est pas le volume des aliments ingérés, mais la quantité et la qualité des aliments digérés. Aussi l'alimentation des tuberculeux, abondante sans excès, sera-t-elle riche en principes nutritifs, et sous le plus petit volume possible: la viande crue hachée, le suc musculaire (zimothérapie de Richet et Héricourt), le lait bouilli, les œufs, le sucre, en constitueront la base.

Aux aliments nous pouvons ajouter un certain nombre de médicaments, qui jouent un peu le même rôle: l'huile de foie de morue

pendant l'hiver et l'arsenic en tout temps, sous forme de liqueur de Fowler ou d'injections sous-cutanées de cacodylate de soude.

Enfin l'usage des eaux thermales, des eaux chlorurées sodiques en particulier, produit une stimulation générale très précieuse dans bien des cas.

Les traitements généraux essentiellement hygiéniques dont nous venons de donner un rapide aperçu sont applicables à toutes les formes de tuberculose. et les tuberculoses chirurgicales en ressentent les heureux effets, aussi bien sinon mieux que toutes les autres. On doit toujours commencer par traiter de cette manière les manifestations qui nous intéressent, et, même lorsque d'autres modes de traitements deviennent indispensables, les méthodes hygiéniques restent un adjuvant absolument nécessaire.

Traitement chirurgical. — Il est des tuberculoses devant lesquelles la chirurgie reste absolument désarmée, ce sont celles qui atteignent des organes dont l'ablation ne nous est pas jusqu'à présent permise. Nous placerons dans cette catégorie toutes les localisations pulmonaires, bien que l'extirpation de pareilles lésions ait à plusieurs reprises été pratiquée.

Toutes les fois que la tuberculose est extirpable, — et il est à l'heure actuelle peu de localisations qui soient au-dessus de nos moyens, — toutes ces fois la tuberculose doit-elle être extirpée? La chose a été défendue jadis à l'époque où l'on commençait seulement à connaître les tuberculoses locales. On invoquait en faveur du traitement radical la possibilité d'extirper d'un bloc tout ce qu'il y avait d'infection tuberculeuse dans l'organisme, et, si grand que fût le sacrifice, on ne pensait pas qu'il fût à la hauteur des dangers présentés par une lésion dont on redoutait l'extension rapide.

Or, aujourd'hui, nous savons que la tuberculose n'est pas cette infection irrémédiablement progressive qu'on redoutait autrefois ; elle peut être spontanément curable ; la tuberculose, en un mot, ne s'enlève pas comme du cancer, elle peut guérir sans bistouri, et, lorsque le bistouri intervient, il suffit souvent qu'il enlève le plus gros pour que la nature se charge de faire le reste.

En fait nous devenons de moins en moins interventionnistes en matière de tuberculose. Nous avons appris à peser les lésions, à connaître davantage la valeur de ce que nous supprimions plus facilement il n'y a pas longtemps encore, et pour que nous nous décidions à intervenir, il faut aujourd'hui que nous ayons des indications sérieuses. Ces indications sont tirées avant tout de la localisation de la tuberculose.

Il est des localisations tuberculeuses qui peuvent être enlevées sans aucun inconvénient ; une gomme sous-cutanée, un ganglion tuberculeux, un épididyme bacillaire.

Nous devons au contraire y regarder à deux fois lorsqu'il s'agit de

supprimer un organe important, un rein par exemple, de réséquer une articulation, ou d'amputer l'extrémité d'un membre. Avant de se résoudre à de pareils sacrifices, il faut s'être assuré que la guérison ne pourrait pas être obtenue à moins de frais ; et c'est là que se placent, à côté du traitement général, toutes les pratiques conservatrices, toutes les interventions économiques, qui sont dans la majorité des cas la méthode de choix en matière de tuberculose.

La chirurgie conservatrice emploie une série de procédés qui sont :

1° *L'immobilisation.* — Mettre les organes enflammés au repos, c'est là un grand principe de chirurgie générale. Il n'est malheureusement pas applicable dans tous les cas. Autant que possible, l'immobilisation doit être absolument complète ; les appareils plâtrés donnent à ce point de vue les meilleurs résultats.

La compression est un adjuvant utile de l'immobilisation.

2° *La méthode hyperhémique de Bier* (1). — Elle consiste à provoquer une hyperhémie active ou passive au niveau du foyer malade. En matière de tuberculose, Bier n'emploie guère que l'hyperhémie passive obtenue par le moyen d'une bande élastique appliquée entre le foyer tuberculeux et le cœur : il importe que la bande soit surveillée de près et modérément serrée, de manière à n'influencer en rien l'intensité des battements artériels. Les séances courtes donnent les meilleurs résultats, et une heure de compression chaque jour suffit. Quant aux résultats eux-mêmes, ils paraissent merveilleux : sur 17 tuberculoses du poignet, par exemple, Bier en aurait guéri 15, et sans ankylose ! En France, la méthode est peu appliquée encore ; en tout cas, les résultats présentés jusqu'ici sont loin, à beaucoup près, d'être aussi encourageants.

3° *Les injections modificatrices.* — Elles répondent à des indications multiples. On emploie soit des injections périphériques sclérosantes, soit des injections en plein foyer, antiseptiques.

Les *injections sclérosantes* (2) ont été préconisées par Lannelongue. La méthode sclérogène donne de bons résultats dans certaines formes de tuberculoses articulaires, et Walther en a rapporté toute une série dans ces derniers temps.

On emploie le chlorure de zinc en solution à 1/10, sous une demi-anesthésie, car l'opération est très douloureuse. On injecte tout autour de l'articulation malade une couronne de gouttes sclérosantes : III à IV gouttes en chaque point, XL à L gouttes en tout. L'injection doit être poussée à fond, au contact de l'os et du périoste ; elle peut être renouvelée tous les deux ou trois mois.

Les *substances antiseptiques* que l'on injecte avec succès dans les

(1) Bier, Hyperhæmie als Heilmittel, 1903.
(2) Lannelongue, Tuberculose chirurgicale (*Aide-mémoire Léauté*, 1894).

foyers tuberculeux sont extrêmement variées. On emploie surtout l'iode, soit sous forme de teinture d'iode, soit surtout sous forme d'éther iodoformé, ou d'huile glycérinée iodoformée. Ce traitement donne de bons résultats dans les tumeurs blanches, il est le traitement habituel des abcès tuberculeux.

Les abcès tuberculeux méritent en effet, dans la classe des abcès, un traitement tout à fait à part; la chose est rationnelle, puisque nous savons que le pus tuberculeux, fonction de tuberculome ramolli, est lui-même tout à fait spécial.

Autant que possible, on n'ouvre pas les abcès froids, on se contente de les vider par ponction et d'injecter ensuite dans leur cavité des substances modificatrices destinées à détruire la membrane tuberculogène et à provoquer sa rétraction progressive.

La *ponction* se fait avec les précautions aseptiques d'une opération véritable ; il est en effet d'une importance capitale de ne pas inoculer par des germes secondaires une cavité jusque-là exclusivement tuberculeuse. On pratique la ponction à l'aide du gros trocart de l'appareil Potain, dont le diamètre est souvent à peine suffisant à laisser échapper les grumeaux irréguliers qui s'accumulent dans les grands abcès froids. L'évacuation ne doit pas être menée à fond, car il importe de ne pas provoquer de saignements; ceux-ci contre-indiquent, vu les dangers d'une absorption vasculaire du toxique, toute injection immédiatement consécutive.

L'*injection* se faisait jadis indifféremment avec l'éther iodoformé ou avec le naphtol camphré. Depuis que Guinard (1) nous a fait connaître une série d'accidents mortels consécutifs à l'emploi de ce dernier antiseptique, son usage a été complètement abandonné. On emploie aujourd'hui surtout l'éther iodoformé, bien qu'il ne soit pas sans danger lui-même ; on en injecte 50 à 80 grammes d'une solution faible à 5 p. 100. L'éther se volatilise dans la poche et a le gros avantage de déposer un enduit d'iodoforme sur tous les points d'une paroi très anfractueuse en général. On peut, avec le doigt, obturer le trocart pour empêcher l'évacuation de l'éther pendant un instant et accroître de ce fait la distance de la poche; mais il faut être très sobre de cette manœuvre.

Autant que possible, on évitera d'inoculer le trajet pendant qu'on retire le trocart. Le trajet restera fistuleux, surtout si l'on a fait imprudemment la ponction au niveau d'un point de l'abcès où la peau était amincie et déjà en voie d'altération.

4° *Grattages et curettages.* — La chirurgie, tout en restant conservatrice, peut être plus active; c'est lorsqu'elle s'applique à des interventions limitées, qui se contentent d'enlever les lésions tuber-

(1) Guinard, Des intoxications par le naphtol camphré (*Soc. de chir.*, 11 mai 1904, p. 498).

culeuses sans enlever les organes sur lesquels la tuberculose s'est développée : c'est la méthode des grattages et des curettages.

Cette méthode est fréquemment employée dans les tuberculoses des gaines synoviales, dans le nettoyage des abcès froids thoraciques, etc. L'ablation des fongosités se fait au bistouri ou à la curette tranchante, cette curette de Volkmann que Verneuil rendait responsable de tant d'inoculations vasculaires créatrices de généralisation. C'était pour empêcher ces généralisations qu'il préconisait, lorsqu'il était possible, l'emploi de la bande d'Esmarch. En dehors de cette indication discutable, l'application de la bande rendra toujours des services; elle permet d'y voir beaucoup plus clair et facilite singulièrement l'ablation des lésions tuberculeuses. L'un de nous a préconisé récemment l'application de cette méthode de nettoyage aux articulations, en pratiquant des désarticulations temporaires qui permettent de voir beaucoup mieux et d'enlever beaucoup plus.

Est-ce à dire que nos curettages ou que nos dissections de fongosités constituent des interventions radicales. Certainement non. Lors même que nous croyons avoir obtenu un nettoyage total, trop de souillures microscopiques persistent encore pour que nous puissions espérer avoir enlevé les lésions en totalité. La plupart des auteurs achèvent leur opération en badigeonnant les régions disséquées à la teinture d'iode ou au chlorure de zinc, puis en laissant le tout plus ou moins ouvert. Personnellement nous préférons, dans les cas d'abcès froids pas trop étendus, tenter au bistouri une ablation complète, suivie d'une réunion sans drainage. Cette réunion ne réussit pas toujours, tant s'en faut ; mais il suffit qu'elle réussisse de temps en temps pour qu'elle vaille la peine, nous semble-t-il, d'être tentée.

La chirurgie conservatrice donne en matière de tuberculose des résultats qui varient surtout suivant trois facteurs : l'âge des malades, l'ouverture ou la non-ouverture de leur foyer tuberculeux, l'existence d'autres tuberculoses, et de tuberculose pulmonaire en particulier.

L'*âge des malades* est un élément capital dans les indications opératoires des tuberculoses chirurgicales. Les enfants qui luttent vigoureusement contre l'infection ne sont jamais justiciables que de la chirurgie conservatrice. Ce n'est que dans des cas absolument exceptionnels que peuvent être permises chez eux des interventions plus radicales, d'autant plus qu'ici la plupart de ces interventions radicales sont singulièrement plus graves au point de vue fonctionnel, puisqu'elles viennent troubler la croissance d'organes en voie de développement. Donc, chez l'enfant, c'est une règle absolue, la chirurgie antituberculeuse sera avant tout conservatrice, et les opérations, si on se décide à les faire, devront être des opérations atypiques, c'est-à-dire réduites au minimum.

L'*ouverture des tuberculoses* est un élément important à considé-

rer : elle fait de ces tuberculoses des tuberculoses infectées, et très souvent une intervention s'impose, moins contre la tuberculose que contre la suppuration qui s'est surajoutée à elle. C'est là que la chirurgie plus active retrouve en général ses droits, et les fistules intarissables qui épuisent les malades sont des indications à des ablations relativement étendues : ce sont elles qui nécessitent les sacrifices et les interventions larges. Il ne s'agit plus de conserver tel organe plus ou moins important, ou telle ou telle portion de cet organe, c'est la vie même, cette fois, qui se trouve en jeu, et à brève échéance.

L'*existence de tuberculoses multiples* est une contre-indication générale à toute intervention radicale, surtout s'il existe une tuberculose pulmonaire avancée. Néanmoins, lorsque, parmi ces tuberculoses, il en est une qui, largement ouverte, aggrave l'état général par sa seule suppuration, on a souvent avantage à faire disparaître ce foyer d'infection, pour remonter, provisoirement du moins, l'état général du malade.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur notre façon d'envisager le traitement des tuberculoses, il semblera peut-être que nous abusons un peu des méthodes conservatrices. Nous ne sommes pas cependant conservateurs à outrance. Nous cherchons simplement à établir un bilan serré des risques que court le malade et des inconvénients que peuvent présenter telles ou telles interventions précocement radicales.

Mais, dans ce bilan, il est un facteur capital, c'est la connaissance aussi précise que possible, une tuberculose étant donnée, de ce que pourra donner, en mettant les choses au mieux, la guérison spontanée de cette tuberculose. Rappelons-nous que dans bien des cas la *restitutio ad integrum* ne peut être espérée, qu'on ne peut attendre de la guérison que des cicatrices qui détruiront l'organe ou tout au moins sa fonction, qui nous donneront une ankylose articulaire, une sclérose rénale, un noyau épididymaire imperméable, etc. Dans ces conditions, si deux moyens s'offrent à nous pour arriver au même résultat, la destruction de l'organe, nous préférons de beaucoup le moyen rapide, chirurgical, qui guérit d'un coup la lésion en enlevant l'organe, au moyen médical qui améliore petit à petit la tuberculose pour la transformer finalement en une cicatrice inutilisable.

VII. — ACTINOMYCOSE.

DÉFINITION. — L'actinomycose est une infection causée par la pénétration dans l'organisme d'un champignon spécial, l'*Actinomyces*.

HISTORIQUE. — L'*Actinomyces* a été observé pour la première

fois par Lebert, qui a figuré dans son atlas (1) des « corps particuliers » rencontrés dans le pus d'un « abcès avec vaste tuméfaction » de la région thoracique. Mais l'actinomycose ne naquit pas de cette observation isolée : elle continua à rester englobée dans les sarcomes et les phlegmons chroniques, et il n'y a pas vingt ans qu'elle est connue en France.

L'étude de l'actinomycose a été faite tout entière sur la « tumeur des mâchoires » des bovidés : d'abord en Italie par Rivolta (1863) et Perroncito (1875), puis en Allemagne par Böllinger et Harz (1877); c'est Harz qui caractérisa surtout le champignon rayonné et lui donna le nom d'*Actinomyces bovis*. L'actinomycose des bovidés était dès lors bien connue.

L'actinomycose est entrée dans la pathologie humaine avec les deux observations d'Israël (1878) : en 1879, Ponfick établit l'identité de l'actinomycose humaine et de l'actinomycose bovine. Parmi les nombreux travaux parus ensuite à l'étranger, signalons surtout ceux d'Israël (1885), de Boström (1890) et d'Illich (1892).

En France, comme à l'étranger, l'actinomycose a été étudiée d'abord sur les animaux. Le premier cas appartient à Nocard (1884). C'est également Nocard qui a fait connaître avec Lucet (1888) le premier cas français d'actinomycose chez l'homme.

En fait, c'est essentiellement l'école de Lyon qui s'est, en France, attachée à l'étude de l'actinomycose. Depuis 1892, époque à laquelle Poncet et Dor ont publié leur première observation, il ne s'est pas passé d'année sans que Poncet et ses élèves n'aient rappelé l'attention sur la maladie causée par le champignon rayonné. Leurs études ont abouti à la publication du *Traité de l'actinomycose humaine*, par Poncet et Bérard (1898), qui reste à l'heure actuelle l'ouvrage classique en la matière : nous lui ferons de constants emprunts.

ÉTIOLOGIE. — L'agent infectant. — L'*Actinomyces* (ακτις, étoile : μυκης, champignon) est un champignon essentiellement constitué par un enchevêtrement de filaments mycéliens. Ces filaments sont minces, 1 à 2 μ, de calibre en général uniforme : ils se ramifient dichotomiquement. Les parties périphériques de l'amas mycélien tendent à se disposer radiairement, d'où le nom de champignon rayonné donné à l'*Actinomyces*. L'extrémité des rayons se termine en général par un renflement léger, à peine appréciable.

Avec l'âge, les boutons terminaux tendent à se renfler ; ils forment alors des massues allongées ou des crosses légèrement recourbées, tout à fait caractéristiques. Mais il importe de savoir que massues ou crosses n'existent pas toujours ; elles ne sont pas des spores ou des gonidies, comme on l'avait cru d'abord, elles sont

(1) Lebert, Anatomie pathologique, Paris, 1857, t. I, p. 53, et Atlas, pl. II, fig. 7.

des formes de défense (Boström) et proviennent de la dégénérescence et du gonflement de l'exoplasme condensé sur les bords du filament mycélien. Ceci nous explique que les crosses manquent rarement dans l'actinomycose extraite des tissus, alors qu'elles sont exceptionnelles dans la plupart des cultures.

Les véritables spores de l'*Actinomyces* sont représentées par la segmentation de certains « filaments sporigènes », qui s'étranglent d'abord et donnent un chapelet dont les grains, mis ensuite en liberté, sont capables de reproduire le mycélium primitif. A côté de cette sporulation par segmentation, il existerait (Neukirch) une sporulation au moyen d'oïdies, formes renflées, rappelant un peu les massues : ce sont ces oïdies, capables de reproduire le champignon, que la plupart des observateurs auraient confondues avec les massues, simples formes de dégénérescence.

L'*Actinomyces* se présente-t-il toujours sous la forme mycélium, massues ou spores ? Il semble que non, si l'on en croit les recherches de Wolf et Israël (1). Ces auteurs ont en effet décrit une forme bacillaire de l'*Actinomyces*, forme qui peut apparaître dans certaines conditions de culture spéciale. La chose est intéressante, parce qu'elle permet d'établir, même au point de vue bactériologique, certains rapprochements entre l'actinomycose et la tuberculose. Nous savons en effet que cette dernière peut, dans des conditions très déterminées, abandonner sa forme bacillaire pour prendre la forme d'un véritable mycélium (Babes).

Les caractères de l'*Actinomyces* ont permis aux botanistes de le détacher de la classe des bactériacées, dans laquelle Doria l'avait placé sous le nom de *Streptothrix actinomyces*. Bien que Dor (2) ait, en 1903, cherché à le rattacher à la catégorie des lichens, on semble être aujourd'hui d'accord pour faire de l'*Actinomyces* un champignon : l'infection qu'il provoque est donc bien une mycose. Le champignon appartient-il au genre *Ospora*, ou rentre-t-il dans la classe des Hyphomycètes ? La chose ne semble pas nettement décidée à l'heure actuelle.

Toxines. — L'étude des toxines de l'*Actinomyces* est une question toute d'actualité. Elle a été abordée par Deléarde, qui aurait obtenu avec l'*Actinomyces* une toxine soluble dans la glycérine, la streptothricine, à laquelle les animaux se sont d'ailleurs toujours montrés absolument réfractaires, sauf dans le cas d'inoculations intrapéritonéales. Elle a été reprise par Auclair (3) (1903), qui a appliqué à l'*Actinomyces* sa méthode générale de recherche des toxines

(1) Wolf et Israël, *Berlin. klin. Wochenschr*, 1890.

(2) Dor, Actinomycose, Recherche du champignon rayonné : ses caractères morphologiques et réactionnels dans les tissus (*Presse méd.*, 16 septembre 1903, p. 654), et Peyre, Symbiose actinomycosique (*Thèse de Lyon*, décembre 1903.

(3) Auclair, Recherches sur les poisons microbiens. Les poisons microbiens à détermination locale prédominante (*Arch. de méd. expérim.*, novembre 1903, p. 725).

adhérentes : les résultats de ces recherches viennent d'être exposés par Verliac, qui a bien voulu mettre à notre disposition son mémoire encore inédit. Verliac conclut que l'*Actinomyces* ne secrète pas de toxines solubles, capables de diffuser dans l'organisme, mais seulement des toxines adhérentes, fixées dans la graisse qui entoure le mycélium, et isolables au moyen des dissolvants de la graisse, éther ou chloroforme. Ces constatations concordent entièrement avec les allures de l'infection actinomycosique, qui rentre ainsi dans le cadre des infections à action prédominante locale.

Milieux de culture. — L'*Actinomyces* est un anaérobie facultatif. Il pousse bien sur la plupart des milieux, en particulier sur agar et sur bouillon peptonisé.

Sur agar glycériné, on obtient au bout de huit à quinze jours des granulations jaunâtres, qui deviennent irrégulières, se fendillent et se recouvrent d'un fin duvet. En bouillon peptonisé, les granulations deviennent plus volumineuses ; elles ne troublent pas le liquide, mais se recouvrent également d'un duvet cotonneux.

La température optima est de 36° ; mais les cultures sont possibles à de basses températures (0° Neukirch) ; elles s'arrêtent à 45° et sont tuées après quelques minutes de chauffage à 62° (Wright).

Reproduction expérimentale. — Obtenue d'abord par inoculation des grains jaunes d'animal à animal (Johnes, 1880), puis de l'homme à l'animal (Israël, 1883), elle a depuis été reproduite souvent et réussit particulièrement sur le lapin. Mais l'inoculation directe des grains jaunes a le gros inconvénient de tuer souvent les animaux par septicémie, beaucoup d'actinomycoses étant secondairement infectées par les microbes ordinaires des suppurations.

L'inoculation des cultures a réussi entre les mains de Mandereau (1887), Wolf et Israël (1890), Dor et Bérard (1893), Deléarde (1895). Verliac (1906) a reproduit les lésions de l'actinomycose par la simple injection des extraits éthérés de l'*Actinomyces*.

Habitat. — L'*Actinomyces* ne se rencontre pas dans l'organisme normal, il n'est pas un saprophyte. On connaît mal son mode habituel d'existence et son habitat naturel. Vit-il dans la terre? C'est probable, il y a été rencontré par Neukirch : en tout cas, c'est en particulier dans les végétaux qu'on le rencontre ; il habite tout spécialement les céréales, pas exclusivement cependant, car à plusieurs reprises on l'a pu constater (Müller, Choux, Dor) à la surface de vieilles planches humides et à moitié moisies.

Néanmoins, c'est dans les graines et les épis d'orge et d'avoine surtout que se rencontre le parasite, et il semble trouver là un milieu très favorable à sa culture : Bérard et Dor ont pu cultiver facilement l'*Actinomyces* sur des grains humides de blé, d'orge ou

d'avoine (1894), et Liebman (1) est parvenu à inoculer des graminées en semant des graines sur une terre dans laquelle il avait trituré des cultures d'*Actinomyces*.

La vitalité de l'*Actinomyces* est considérable. Bérard et Nicolas ont montré que sur des graines sèches depuis quatre ans on pouvait rencontrer des spores d'*Actinomyces* encore virulentes.

Mode de pénétration dans l'organisme. — Deux modes d'inoculation : l'infection végétale et l'infection animale.

Infection végétale. — C'est de beaucoup la plus fréquente.

L'*Actinomyces* pénètre dans l'organisme avec les fragments végétaux sur lesquels vit le champignon. La chose a été prouvée bien des fois, et Boström prétend que, dans la plupart des tumeurs actinomycosiques, on doit arriver à retrouver les débris végétaux véhicules de l'infection : cinq fois sur cinq, au moyen de coupes en série, il serait parvenu à les découvrir.

La pénétration peut se faire par trois voies : voie cutanée, voie respiratoire, voie digestive.

L'*infection cutanée* est réalisée dans deux cas : ou bien une graine, une écharde de végétal infecté blesse directement les téguments et les infecte ; ou bien une plaie banale, une écorchure déjà existante sert de porte d'entrée à l'*Actinomyces*.

L'*infection respiratoire* se fait au moyen des poussières que dégagent les manipulations des céréales pendant la rentrée des moissons, et surtout pendant le battage. Boström a insisté sur ce mode d'inoculation.

L'*infection digestive* est certainement la plus fréquente, même chez l'homme, bien qu'il ne se nourrisse pas, comme les animaux, des graminées à l'état naturel. Chez les animaux, l'infection par l'avoine, l'orge, le blé, est facile, et cela explique la fréquence beaucoup plus considérable que chez l'homme de l'actinomycose dans l'espèce animale.

Chez l'homme, l'infection n'est pas alimentaire, bien que l'alimentation au moyen de pain de seigle, de galettes de maïs, souvent peu cuites et mal levées, la rende possible. La grande source d'inoculation paraît être l'habitude fâcheuse que beaucoup ont de porter à la bouche des épis, de mâchonner des tiges végétales ; c'est ainsi que, dans la plupart des cas, s'installerait l'infection digestive.

Infection animale. — Étant donnée la fréquence relative de l'actinomycose chez les animaux, il est rationnel de se demander si l'actinomycose animale n'est pas une cause d'inoculation pour l'homme. Or la chose est certainement possible, et, dans plusieurs observations (Hartmann, Œschler, Stelzner et Hacker, Vallas), le

(1) Liebman, L'attinomice dell' uomo (*Archivio per le scienze mediche*, vol. XIV, n° 18, 1890).

malade infecté soignait depuis longtemps des bêtes actinomycosiques. Quant à l'infection par les viandes de boucherie, elle semble peu probable : l'actinomycose ne se localise guère sur les parties livrées d'habitude à l'alimentation, et d'autre part la cuisson des viandes est suffisante pour les stériliser.

L'infection d'homme à homme aurait été observée une seule fois.

Conditions étiologiques. — *Age.* — L'actinomycose s'observe à tous les âges : elle est cependant plus rare chez les enfants. Son maximum de fréquence est très nettement entre vingt et trente ans. Hutyra donne la statistique suivante, basée sur 357 cas :

De 5 à 9 ans	7 cas.
De 10 à 19 —	44 —
De 20 à 29 —	118 —
De 30 à 39 —	78 —
De 40 à 49 —	54 —
Au-dessus de 50 ans	56 —

Sexe. — Les hommes, prédisposés par leurs métiers, sont plus souvent infectés que les femmes. Dans la statistique de Hutyra, les hommes représentent 248 cas et les femmes 109 ; les hommes sont donc infectés dans plus des deux tiers des cas.

Professions.—Les habitants des campagnes fournissent les quatre cinquièmes des cas d'actinomycose, parce qu'ils sont exposés davantage à l'infection : les moissonneurs sont les plus volontiers atteints. D'après Ullmann (1897), les cordonniers, qui portent constamment leurs aiguilles à la bouche, seraient pour cette raison plus fréquemment infectés.

Climats. — L'actinomycose est de tous les pays, au moins de tous les pays dans lesquels on a su la chercher.

En France, elle a semblé pendant longtemps localisée à peu près exclusivement à la région lyonnaise ; il n'y avait cependant là qu'une apparence, liée à la recherche plus systématique du champignon rayonné dans les hôpitaux de Lyon. Poncet et Bérard (1) ont bien montré que l'apparente répartition géographique de l'actinomycose en France n'avait pas d'autre raison d'être.

Traumatismes. — Le rôle des traumatismes se réduit à créer une porte d'entrée possible. Par comparaison avec le rôle qu'ils semblent jouer dans la localisation de la tuberculose, on a pensé qu'ils pouvaient créer un centre d'appel pour des champignons errant au hasard dans l'organisme. Ce que nous connaissons de la biologie de l'*Actinomyces*, qui se fixe dans l'organisme là où il a pénétré, qui n'est jamais primitivement un hôte du système vasculaire, va à l'encontre d'une semblable hypothèse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dès qu'il a pénétré dans l'éco-

(1) Poncet et Bérard, De l'actinomycose humaine en France. Sa fréquence. Son pronostic éloigné (*Acad. de méd.*, 1er avril 1902).

nomie, soit par effraction des téguments, soit par effraction des muqueuses, l'*Actinomyces* provoque une réaction organique, et cette réaction peut aboutir à sa destruction rapide : mais le fait est rare. En général, il se passe là le même phénomène que l'on rencontre dans la plupart des infections chroniques : l'agent infectant et les cellules organiques préposées à la défense se trouvent placés côte à côte, sans que l'un des deux adversaires prenne nettement le pas sur son antagoniste. Ainsi s'expliquent ces cas d'infection à marche très lente, dans lesquels l'incubation dure plusieurs années ; Müller en a rapporté un exemple : le corps étranger infectant avait été introduit deux ans avant l'apparition des premiers phénomènes cliniques.

En général, la marche est moins lente, bien que chronique, et c'est dans les mois qui suivent l'inoculation que s'installent progressivement les signes cliniques de l'actinomycose, témoignant de la victoire progressive de l'*Actinomyces* sur l'organisme infecté.

Avant d'étudier les lésions macroscopiques qui marquent aux yeux du clinicien l'extension de l'actinomycose, étudions dans leur essence, au microscope, les phénomènes de l'infection actinomycosique.

Étude microscopique de l'infection actinomycosique. — Étudiée par Boström (1), Pawlowski et Maksoutow (2), Deléarde (3), remarquablement exposée dans l'ouvrage de Poncet et Bérard, elle a été étudiée à nouveau par Hoche (4) en 1899, et tout récemment par Cranwell (5) et Ménétrier (6).

Les filaments mycéliens de l'*Actinomyces* provoquent un appel de cellules de défense qui cherchent à les englober. Ces cellules sont des macrophages qui proviennent à la fois des éléments mobiles et des éléments fixes de la région (7).

Elles se disposent autour de l'amas mycélien de façon à lui constituer une véritable couronne ; mais surtout, sous l'action des toxines secrétées par le champignon, elles se modifient, se gonflent, et prennent l'aspect épithélioïde.

Autour de cette première couronne de cellules épithélioïdes, toujours très abondantes, se pressent des amas de lymphocytes qui forment une deuxième couronne, et ainsi se trouve constitué le *nodule actinomycosique*.

(1) Boström, Untersuchungen uber Aktinomykose des Menschen (*Zieglers Arch.*, 1891).

(2) Pawlowski et Maksoutow, Phagocytose dans l'actinomycose (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, juillet 1893, p. 544).

(3) Deléarde, Contribution à l'étude de l'actinomycose, *Thèse de Lille*, 1895.

(4) Hoche, Histogenèse du nodule actinomycosique (*Arch. de méd. expérim.*, septembre 1899, p. 599).

(5) D.-J. Cranwell, Contribution à l'étude de l'actinomycose humaine ; sa fréquence dans la République Argentine, Buénos-Ayres, 1904.

(6) Ménétrier, Actinomycose (*Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique* 2e édit., 1906, fascicule IV, p. 213).

(7) Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten, p. 464.

Mais l'amas mycélien ne reste pas indifférent à l'attaque des phagocytes : l'extrémité des filaments dégénère, se renfle et forme ce qu'on appelle des crosses, pendant que d'autres filaments s'insinuent entre les cellules épithélioïdes ou même pénètrent à leur intérieur.

Beaucoup des cellules épithélioïdes, les plus voisines de l'agent infectant, dégénèrent à leur tour ; leur protoplasma se vacuolise ; finalement la cellule se désagrège, elle se fragmente en débris hyalins, et tous ces détritus viennent s'accumuler entre l'amas mycélien et la couronne des cellules épithélioïdes. Mais, d'autres fois, les

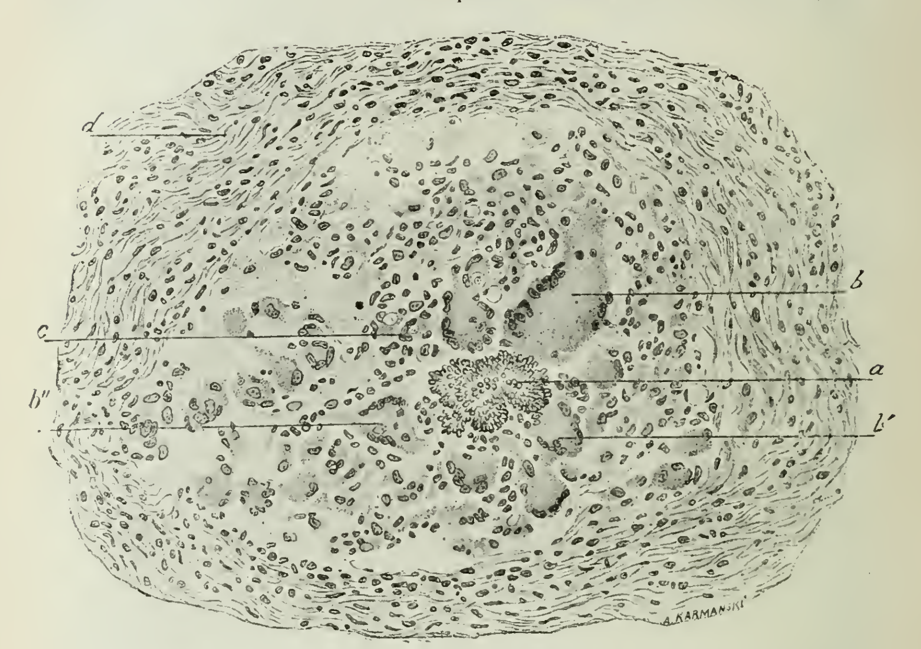


Fig. 30. — Un nodule d'actinomycose dans le tissu sous-cutané de l'homme (d'après une préparation de J. Darier). — *a*, colonie d'*Actinomyces* avec crosses périphériques ; *b*, *b'*, *b''*, cellules géantes à noyaux multiples ; *c*, cellules épithélioïdes ; *d*, tissu conjonctif dense (Ménétrier).

cellules épithélioïdes, plus résistantes, se fusionnent; elles prennent l'aspect d'un large plasmode polynucléé ; ce sont de véritables cellules géantes.

En somme, les réactions organiques se rapprochent singulièrement de celles que l'on observe dans la tuberculose. Poncet et Bérard insistent cependant sur l'intégrité remarquable du système vasculaire ; on n'observerait ni endo-ni péri-artérite, on n'observerait pas davantage de thrombose.

La dégénérescence des cellules voisines de l'amas mycélien peut arriver à former du pus cliniquement appréciable : c'est un type d'abcès froid. En général, la suppuration dans l'actinomycose est

liée à l'apparition d'agents d'infection secondaire, qui font alors du pus là comme ils en peuvent faire ailleurs.

La défense organique peut être suffisante pourdétruire l'*Actinomyces* : une barrière conjonctive s'installe au delà de la couronne des cellules embryonnaires : le mycélium dégénère, on peut arriver à ne plus en trouver de traces ; il ne reste plus qu'un noyau fibreux, qui peut lui-même disparaître.

A l'opposé de ce processus de guérison spontanée se place le processus inverse, celui dans lequel les filaments mycéliens pénètrent, vigoureux, dans les cellules voisines ; ces cellules s'isolent, s'écartent, emportant leur proie ; mais bientôt elles dégénèrent, et le mycélium, ayant recouvré sa liberté, devient le point de départ d'un nouveau nodule actinomycosique.

Souvent enfin les deux processus de guérison et d'extension coexistent ; les lésions progressent en un point, pendant qu'elles disparaissent dans un autre. Et ainsi l'actinomycose, de proche en proche, chemine dans les tissus ; c'est de cette façon qu'elle arrive à s'étendre souvent assez loin de son point de départ.

Mais cette extension n'en reste pas moins une extension locale, et c'est là le mode habituel de progression des lésions actinomycosiques. Fait tout à fait anormal, l'actinomycose n'envahit pas le système lymphatique, ou du moins n'arrive jamais jusqu'aux ganglions. L'explication qu'on a donnée de cette absence d'envahissement semble difficile à admettre : l'*Actinomyces* serait trop volumineux pour cheminer à son aise dans les voies du système blanc. Aujourd'hui que nous connaissons les phénomènes phagocytaires et que nous voyons des leucocytes emporter dans les tissus des fragments vivants encore du mycélium, nous concevons mal que de semblables leucocytes soient arrêtés dans leur migration par des raisons simplement mécaniques.

En tout cas, la chose est certaine, l'*Actinomyces* n'envahit pas le système lymphatique ; il ne pénètre pas davantage dans les vaisseaux sanguins : il est une *infection à développement exclusivement local.*

Mais il est bien entendu que nous n'avons jusqu'ici parlé que de l'infection actinomycosique pure, vierge de toute infection secondaire. Les choses changent lorsqu'à l'infection par le seul *Actinomyces* viennent s'adjoindre d'autres éléments d'infection, staphylocoques, streptocoques ou colibacilles. Ces infections secondaires sont remarquablement fréquentes, et il importe de mettre en relief les modifications qu'elles apportent à l'évolution habituelle de l'actinomycose.

Dans l'actinomycose « infectée » se forment alors des abcès, abcès subaigus, voire abcès chauds : les lymphatiques sont envahis, et les ganglions tributaires s'enflamment. Mais l'envahissement lymphatique reste le fait de l'infection secondaire, et l'actinomycose n'y

prend aucune part. Macaigne et Raingeard auraient cependant trouvé, dans deux ganglions bronchiques envahis à la suite d'une actinomycose thoracique infectée, quelques débris de filaments au milieu de nombreux microcoques (1).

Les foyers actinomycosiques, une fois envahis par les infections secondaires, peuvent devenir le point de départ d'une véritable pyohémie ; ils arrivent à détruire des vaisseaux sanguins volumineux ; et dans ces vaisseaux cheminent alors, pour se rendre au loin, non seulement les germes d'infection secondaire, mais les mycéliums eux-mêmes. C'est dans ces conditions seulement que l'actinomycose semble capable de se généraliser ; elle est alors avant tout une pyohémie, dont la nature actinomycosique passe un peu au deuxième plan.

On voit donc l'importance considérable qui s'attache à la connaissance des infections secondaires au cours de l'infection actinomycosique. Les agents de ces infections secondaires pénètrent en général par la même voie que l'infection primitive, soit après la première infection, soit en même temps qu'elle. Si elle ne s'est pas produite auparavant, l'infection secondaire se produit en tout cas toujours, quoi qu'on fasse, après l'ouverture des abcès froids actinomycosiques.

Anatomie pathologique macroscopique. — L'élément caractéristique à ce point de vue est le grain jaune.

Lorsqu'on recueille dans un tube à essai le séro-pus qui s'écoule des fistules actinomycosiques, on voit rapidement se déposer sur les parois et au fond du tube des grains du volume d'une tête d'épingle, de coloration jaune d'or surtout, mais souvent d'un jaune très pâle ou d'un jaune gris ; ces grains sont formés par la réunion d'un certain nombre de champignons rayonnés.

Porté sous le microscope, le *grain jaune* se montre en effet constitué par une série d'amas mycéliens, fortement enchevêtrés, à la périphérie desquels se détachent les massues. Les *massues* sont l'élément primordial du diagnostic clinique, pour la raison qu'on les rencontre d'une façon à peu près constante dans les grains jaunes ; mais nous rappelons qu'elles sont essentiellement fonction d'un processus de défense ; elles représentent des parties dégénérées du mycélium et n'existent pas dans les cultures bien vivantes.

Mais, si le grain jaune est l'élément le plus caractéristique des lésions actinomycosiques, il ne constitue pas à lui seul toute la lésion : les tissus réagissent devant la prolifération mycosique, et ainsi se forment des zones d'infiltration diffuse, dures en général, d'aspect lardacé. Au centre de cette infiltration, qui marque les réactions périphériques, on rencontre des diverticules irréguliers, les

(1) Macaigne et Raingeard, Actinomycose thoracique. Étude anatomique (*Presse médicale*, 22 juin 1898, p. 331).

méandres sinueux des clapiers actinomycosiques : et c'est surtout aux parois de ces clapiers que sont appendus les grains jaunes. L'ensemble des réactions organiques autour du champignon envahissant constitue ainsi un véritable « actinomycome ».

L'*actinomycome* se développe d'une façon absolument capricieuse, à laquelle il est difficile de reconnaître une règle quelconque ; il s'infiltre plus facilement dans les tissus moins résistants, et les espaces lâches du tissu conjonctif dirigent volontiers ses colonisations progressives. Mais il est peu d'organes que l'actinomycose respecte.

Les muscles finissent par se laisser infiltrer, les os eux-mêmes se laissent envahir, tout au moins dans leurs couches périphériques, et, dans les actinomycoses faciales, l'envahissement périphérique du squelette maxillaire provoque un aspect clinique relativement fréquent. Les vaisseaux et les nerfs seraient plus rarement atteints : ils peuvent l'être cependant. Poncet a insisté récemment (1) sur les névrites actinomycosiques, et l'envahissement des vaisseaux paraît être un stade nécessaire à la généralisation du champignon rayonné. Rappelons d'ailleurs que cet envahissement des vaisseaux paraît être le fait des infections secondaires, associées à l'actinomycose, et non le fait de l'infection mycosique elle-même, qui, à l'état pur, respecte au contraire les vaisseaux d'une façon toute spéciale.

Quant aux téguments et aux muqueuses, ils se laissent très facilement envahir, et c'est à leur niveau que s'ouvrent les fistules ; nous retrouvons en somme ici le processus toujours le même qui tend à évacuer soit à l'extérieur, soit dans les organes creux, les produits de déchets de la lutte phagocytaire, si lente que soient les diverses phases de cette lutte.

Il n'est, en somme, aucun organe qui oppose à l'actinomycose une barrière infranchissable : le propre des lésions actinomycosiques est donc d'être mal limitées ; elles ont l'allure des inflammations très chroniques, et l'absence presque complète de suppuration à leur intérieur leur donne un aspect pseudo-néoplasique. Ceci nous explique comment il se fait qu'autrefois l'actinomycose était confondue dans le groupe si confus des sarcomes dont elle a commencé le démembrement.

Ceci dit sur l'aspect général et le mode d'évolution habituel aux infiltrations actinomycosiques, il nous faut maintenant localiser ces lésions et voir en quelles régions elles se rencontrent d'habitude.

Or, sur ce chapitre, une grande division prime toutes les autres : il est des actinomycoses primitives, il est des actinomycoses secondaires. Les premières sont les formes fréquentes ; les deuxièmes sont

(1) Poncet, Actinomycose cervico-faciale de forme très douloureuse ; névrite actinomycosique (*Lyon méd.*, 25 juin 1905, p. 1398).

les formes plus rares, qui n'apparaissent que comme localisation tardive d'une infection existant ailleurs déjà : l'envahissement secondaire des organes peut alors se faire, soit de proche en proche, soit à distance, par un véritable processus septicémique.

Actinomycoses primitives. — Les localisations primitives de l'infection actinomycosique se font :

1° Au niveau du tube digestif;

2° Au niveau de l'arbre respiratoire;

3° Au niveau des téguments.

On connaît en outre quelques cas d'actinomycoses, primitives au moins en apparence, du foie (3, d'après Auvray), du cerveau (Enriquez et Sicard).

1° *Actinomycoses digestives.* — Tout le tube digestif n'est pas pris uniformément. Les premières voies sont plus volontiers atteintes, la bouche surtout, puis le pharynx. L'œsophage est assez rarement en cause (7 cas, Poncet et Bérard) ; l'estomac exceptionnellement (1 fois sur 40 cas d'actinomycoses digestives sous-diaphragmatiques ; Grill, 1895) (1). Dans l'intestin, trois points de prédilection : le cul-de-sac cæco-appendiculaire (18 cas sur 40), le côlon (8 sur 40), le rectum (7 sur 40), c'est-à-dire à peu près toujours le gros intestin.

La fâcheuse prédisposition que présentent les voies digestives supérieures, la bouche en particulier, s'explique par ce fait que la plupart des corps offensants, vecteurs d'*Actinomyces*, ne s'avancent pas au delà de la cavité buccale ; la paille que l'on porte à la bouche, la tige végétale qui fait office de cure-dent, provoquent facilement une éraillure de la muqueuse par laquelle s'insinue le parasite (Boström), à moins que celui-ci ne trouve déjà dans la bouche une éraillure toute prête, et il en trouve très facilement, autour des dents en particulier.

Tous les auteurs ont insisté sur le rôle que joue la carie dentaire dans l'apparition des actinomycoses cervico-faciales. Poncet et Bérard se sont élevés contre cette manière de voir : l'*Actinomyces* est mal à son aise dans les tissus depuis longtemps infectés, et en particulier dans le creuset microbien que représente la dent cariée. C'est plutôt autour des dents, dans les érosions gengivales, et particulièrement au moment de l'éruption dentaire, que se trouve le point de départ de l'infection mycosique ; l'éruption de la dent de sagesse mérite à ce point de vue une mention toute spéciale.

Quant à l'infection par la voie amygdalienne, elle semble exceptionnelle, à l'inverse de ce qu'on observe pour l'infection tuberculeuse. On a cependant signalé plusieurs cas d'actinomycose primitive de l'amygdale (2).

(1) Grill, Actinomycose des Magens und Darms, *Thèse de Tübingen*, 1895.
(2) Clerc, Actinomycose de l'amygdale, *Thèse de Lyon*, 1905.

Que, dans l'intestin, les lésions se rencontrent presque exclusivement dans la région cæco-appendiculaire d'une part, dans la région ano-rectale de l'autre, dans le gros intestin en définitive, il est difficile d'en trouver une raison meilleure que la stagnation à ce niveau des matières fécales, véhicules possibles des germes morbides.

Avant de quitter le chapitre des localisations digestives de l'actinomycose, insistons encore sur ce fait que, si la lésion a son point de départ au niveau de la muqueuse digestive, il est exceptionnel qu'au moment où on l'observe elle présente à ce niveau son maximum de développement (1 cas d'actinomycose de la muqueuse intestinale). L'actinomycose est essentiellement sous-muqueuse : bien qu'ayant débuté par la muqueuse, les lésions peuvent s'y être cicatrisées, si bien que, dans la majorité des cas, on ne retrouve plus sur elle la trace de la localisation première.

2° *Actinomycoses respiratoires.* — Il est souvent difficile d'affirmer que les actinomycoses respiratoires sont primitivement respiratoires ; elles semblent dans bien des cas secondaires à une infection digestive du voisinage (voie pharyngée ou œsophagienne), et sur la table d'autopsie, au milieu de l'infiltration étendue aux médiastins, aux plèvres et aux poumons, il peut être bien délicat de dire que les lésions ont commencé par tel ou tel organe. Il existe cependant une forme pulmonaire primitive, au moins cliniquement, avec prédominance des lésions, soit au niveau du parenchyme pulmonaire lui-même, soit au niveau de la cavité pleurale. Sur 485 cas d'actinomycose, Thévenot (1) a compté 69 cas de lésions pleuro-pulmonaires primitives. N'étaient les grains jaunes, ces lésions ressemblent beaucoup aux lésions tuberculeuses : infiltrations, cavernes. Elles en diffèrent par leur localisation, car elles occupent les bases beaucoup plus que les sommets.

3° *Actinomycoses périphériques.* — Elles se localisent dans la peau, fait rare, ou dans le tissu cellulaire sous-cutané, fait beaucoup plus fréquent. On les rencontre surtout au niveau des parties découvertes, face et cou, mains et pieds. Rappelons qu'un certain nombre d'actinomycoses périphériques ont un point de départ muqueux : la plupart des actinomycoses cervico-faciales rentrent dans cette catégorie, de même que la plupart des lésions de la paroi abdominale ou de la paroi thoracique ; parmi ces dernières, il convient cependant de faire une place à part à l'actinomycose du sein, qui pourrait être primitive.

Actinomycoses secondaires. — Elles sont liées à la propagation des lésions primitives, soit par extension de proche en proche, — c'est ainsi que l'actinomycose pulmonaire s'infiltre dans le médiastin, en-

(1) Thévenot, L'actinomycose du poumon et ses manifestations primordiales (*Arch. gén. de méd.*, 15 décembre 1903, p. 3137).

vahit le péricarde, se coule dans toute la cage thoracique, — soit par extension à distance.

Les actinomycoses osseuses sont presque toujours secondaires : telles sont les actinomycoses des maxillaires consécutives aux actinomycoses buccales; telles sont les actinomycoses vertébrales, qui font suite aux localisations thoraciques primitives périœsophagiennes, telles sont les lésions des phalanges, qui apparaissent à la suite des panaris actinomycosiques, etc.

Les viscères abdominaux peuvent être pris par raison de contiguïté au cours des actinomycoses intestinales : nous ne parlons pas de l'épiploon, qui participe toujours plus ou moins à l'infiltration péri-intestinale ; mais l'ovaire (Boström), la vessie, le foie (1), la rate, peuvent être pris pour la même raison.

Plus souvent, des foyers se développent à distance dans le foie, transportée qu'est l'actinomycose par la veine porte ; il se développe ainsi dans le foie des abcès aréolaires actinomycosiques. Certaines actinomycoses secondaires du poumon ne reconnaissent pas d'autre raison d'être qu'une propagation analogue au filtre pulmonaire par la voie veineuse générale.

Les centres nerveux, quand ils sont envahis, et ils le sont assez rarement, ne le sont presque jamais (2) d'une façon primitive. Ce sont des foyers liés à une propagation directe : l'infiltration péribuccale peut gagner le cerveau par les divers trous de la base du crâne, et l'on peut retrouver toute une traînée de lésions qui permettent de reconnaître la filiation des accidents. D'autre part, les centres nerveux peuvent être infectés à distance ; c'est une véritable embolie actinomycosique qui vient se fixer en plein cerveau, à la suite d'une actinomycose lointaine, actinomycose infectée toujours ; nous n'y revenons plus.

Le traité de Poncet et Bérard nous renseigne sur la fréquence comparée de chacune des localisations primitives. Nous reproduisons ici trois des statistiques qui s'y trouvent :

Statistique de Moosbrugger (1887) : 73 cas.

Tête et cou.	Mâchoire inférieure, bouche, gorge.	29 cas.	39
	Mâchoire supérieure, joue	9 —	
	Langue	1 —	
Tube digestif.	Œsophage		2
	Intestin		11
Bronches et poumons			14 cas.
Porte d'entrée inconnue			7 —

Statistique de Illich (1892) : 421 cas.

Tête et cou	234 cas.
Abdomen	89 —
Poumon	58 —
Peau	11 —
Localisation primitive inconnue	29 —

(1) Auvray, Actinomycose du foie (*Rev. de chir.*, juillet 1903, p. 1).
(2) Dufils, Actinomycose primitive des centres nerveux, *Thèse de Lyon*, 1905.

Statistique de Poncet et Bérard (1896) : 67 observations françaises.

Face et cou	54 cas.
Thorax et poumon	8 —
Intestin et abdomen	3 —
Membres	2 —

L'actinomycose cervico-faciale est donc de beaucoup la plus fréquente.

SYMPTOMES. — Nous ne connaissons pas la durée de la période d'incubation de l'actinomycose. Elle paraît extrêmement variable: depuis huit jours jusqu'à deux ans ; dans la plupart des cas à inoculation nettement définie, les premiers symptômes ont apparu au bout des deux ou trois premières semaines.

Le début est annoncé souvent par des douleurs, quelquefois par des phénomènes généraux : fièvre légère, insomnie. Puis apparaît un gonflement, un empâtement dur qui diffuse, sans limites précises; toute la région envahie constitue un bloc massif qui arrive jusqu'aux téguments ; ceux-ci font corps avec la tuméfaction profonde, ils deviennent rouges, puis violacés. Les choses peuvent rester très longtemps en cet état, et l'aspect est celui d'un phlegmon ligneux. Puis dans les zones plus foncées apparaît une fluctuation, lointaine d'abord, bientôt manifeste ; enfin un abcès s'ouvre, livrant passage à du pus mal lié, dans lequel on pourra discerner des grains jaunes. La fistule actinomycosique est dès lors constituée : elle est peu caractéristique par elle-même ; ses bords sont parfois décollés. Puis certaines fistules se cicatriseront pendant que d'autres foyers viendront s'ouvrir au pourtour du premier foyer et que les lésions continueront à s'étendre dans la profondeur ; elles peuvent ainsi fuser à de grandes distances, absolument comme le font les abcès froids d'origine tuberculeuse.

En somme, l'actinomycose a les allures d'un phlegmon chronique, mais d'un phlegmon particulièrement dur, ligneux est le mot, si bien que l'on ne peut pas s'empêcher de penser à un néoplasme. C'est ce mélange de caractères mi-phlegmoneux, mi-néoplasiques, qui, pour Poncet, résume les allures de la plus grande partie des actinomycoses ; on a l'impression de quelque chose de spécial, de quelque chose qui ne rentre pas dans le cadre des lésions habituelles, de quelque chose qu'on n'a pas l'habitude de voir.

Il est difficile de réunir en un seul cadre les formes si diverses de l'infection actinomycosique ; elles diffèrent les unes des autres par leurs allures, car certaines sont susceptibles d'évoluer rapidement, véritables formes subaiguës ou même aiguës ; elles diffèrent par leurs terminaisons : certaines aboutissent à la guérison, alors que d'autres se terminent, comme toute suppuration indéfinie, par la dégénérescence amyloïde des viscères, alors que d'autres enfin constituent

de véritables pyohémies par les embolies qu'elles disséminent comme au hasard dans l'organisme tout entier.

Une chose surtout mérite d'être mise en relief, c'est la différence qui existe entre les actinomycoses pures et les actinomycoses infectées. Aux premières appartiennent les infiltrations à marche lente, les abcès froids à développement insidieux, les lésions sans retentissement ganglionnaire — fait important pour le diagnostic — et sans retentissement sur l'état général. Des deuxièmes ressortissent les actinomycoses à allures franchement phlegmoneuses et à développement rapide ; les agents d'infection secondaire reprennent pour leur propre compte les lésions diverticulaires, les foyers aux mille méandres que s'était creusés le champignon rayonné, et ce sont eux, semble-t-il, qui toujours sont responsables des engorgements ganglionnaires, des infections vasculaires et des embolies qui transportent à distance et l'agent de l'infection primitive et les agents de la deuxième infection.

L'aspect général des manifestations actinomycosiques, la marche habituelle de ces manifestations dans ses grandes lignes, c'est là, avant tout, ce que doit connaître le clinicien. L'actinomycose, où qu'elle soit localisée, conserve toujours ses mêmes allures, et ce sont ces allures qui la rendent reconnaissable. Néanmoins, nous ne pouvons pas nous dispenser d'indiquer, ne fût-ce qu'en quelques mots, l'aspect un peu spécial que présentent les diverses localisations de l'actinomycose, et en particulier l'aspect des plus fréquentes de ces manifestations.

Formes cliniques suivant la localisation. — *a.* Actinomycoses cervico-faciales. — Cette forme, de beaucoup la plus fréquente, est décomposable elle-même en une série d'autres. La plus fréquente de toutes est la forme temporo-maxillaire.

1° *Forme temporo-maxillaire.* — Elle est caractérisée surtout par un trismus « qui s'installe d'emblée » et des douleurs parfois très vives, paroxystiques, siégeant vers la dernière molaire ou à l'angle de la mâchoire. Mais, tandis que les douleurs sont très variables dans leur intensité suivant la marche plus ou moins aiguë de l'infection, la contracture des mâchoires (1) reste semblable à elle-même, quel que soit l'état des douleurs, et elle constitue, par son acuité, une manifestation presque pathognomonique.

Après les douleurs et le trismus, rarement en même temps qu'eux, apparaît la tuméfaction : elle naît, en général, au niveau de l'angle de la mâchoire, puis à partir de là s'étend : en arrière sur la région parotidienne qu'elle infiltre, en bas sur le cou qu'elle capitonne ; en avant, elle se prolonge vers la joue ; mais c'est surtout en haut qu'elle se développe de préférence : là, elle forme une masse diffuse qui

(1) Rapp, Le trismus actinomycosique, *Thèse de Lyon*, 1901.

déborde l'arcade zygomatique, qui s'étale dans la fosse temporo-maxillaire. Nous n'insistons pas sur les caractères de cet infiltration, sur sa diffusion lardacée devant laquelle tous les reliefs s'effacent, sur sa dureté spéciale ; les diverses particularités que nous indiquions tout à l'heure ne sont nulle part aussi facilement perceptibles que dans cette forme, de toutes la plus classique.

En même temps, la tuméfaction s'étend dans la profondeur ; elle bombe du côté de la bouche, soulevant la muqueuse, qu'elle n'infiltre pas d'habitude comme elle infiltre les téguments ; elle glisse le long du maxillaire, elle le capitonne, mais ne le capitonne que partiellement ; on peut, au début, sentir que la tuméfaction est indépendante de l'os. Mais, même beaucoup plus tard, il est rare qu'on ne puisse pas reconnaître en quelques points que l'os sous-jacent est respecté, qu'il s'agit seulement d'une infiltration périmaxillaire. Quand des fistules ont apparu, le stylet n'arrive pas jusqu'au contact de l'os.

2° *Forme maxillaire.* — Dans la forme temporo-maxillaire, nous venons de le voir, les lésions sont périmaxillaires ; sous sa gangue, l'os est respecté. N'exagérons rien cependant : après avoir été respecté pendant longtemps, l'os peut finir par se laisser toucher. Ainsi peuvent être créés de petits séquestres superficiels (forme périphérique ulcéreuse). Mais presque toujours le périoste réagit, au contraire, en édifiant des couches d'ostéite raréfiante, qui s'apposent au maxillaire et semblent le boursoufler ; sous elles cependant l'os ancien persiste ; c'est la *forme périphérique raréfiante* de Poncet et Bérard.

A ces formes périphériques s'opposent les formes centrales. Poncet et Bérard en distinguent deux types : la forme centrale térébrante et la forme centrale d'apparence néoplasique.

La *forme térébrante centrale* est caractérisée par une fistulisation de l'os : les fistules périphériques conduisent au centre même du maxillaire, qui se trouve foré par les galeries habituelles de l'*Actinomyces* : l'os peut être miné à un point tel qu'on arrive par la pression du doigt à écraser ses lamelles périphériques ; l'existence de séquestres est exceptionnelle.

La *forme centrale d'apparence néoplasique*, très fréquente chez le bœuf, chez lequel elle constitue la « tumeur des mâchoires », est tout à fait rare chez l'homme : Thollon (1) en a réuni 5 cas dans sa thèse (1896) ; Legrain (2), Poncet (3) en ont publié 3 autres depuis. L'os est soufflé comme un véritable néoplasme ; il a trois, quatre fois le volume de l'os normal ; il peut être creusé de cavités qui lui donnent l'aspect d'une tumeur polykystique, et des fistules aboutissent à l'in-

(1) Thollon, Du sarcome actinomycosique (actinomycome néoplasique), *Thèse de Lyon*, 10 décembre 1896.

(2) Legrain, Contribution à l'étude de l'actinomycose en Kabylie. Sur un cas d'actinomycose polykystique du maxillaire inférieur (*Arch. de parasitologie*, 1901).

(3) Poncet, Actinomycose d'apparence néoplasique du maxillaire inférieur (*Rev. de chir.*, juillet 1902).

térieur de ces cavités; ou bien le centre de l'os est rempli par une masse éburnée, tout à fait compacte.

3° *Forme gingivo-jugale* (fig. 31). — Les accidents sont localisés à la face externe de l'arc maxillaire ; l'actinomycome adhère encore à



Fig. 31. — Actinomycose de la face (Darier et Gautier).

l'os, à la hauteur d'une dent cariée dans la plupart des cas ; ou bien les lésions, qui tendent à évoluer vers la superficie, sont déjà indépendantes de l'os, extragingivales; elles tendent surtout à envahir la joue. Il n'y a pas de trismus, ou il n'y a qu'un trismus léger.

4° *Forme sous-maxillaire.* — Elle est fréquente dans la région sus-hyoïdienne latérale et simule un adéno-phlegmon subaigu des ganglions sous-maxillaires. Elle est beaucoup plus rare au niveau de la zone médiane sus-hyoïdienne; elle aurait pu, dans quelque cas aigus, provoquer le syndrome de l'angine de Ludwig (Roser, Kapper, Doyen).

5° *Forme cervicale.* — Tantôt l'infiltration reste localisée autour du larynx (forme périlaryngée), ou autour du pharynx (forme péripharyngée); tantôt elle s'étale sur la plus grande partie du cou

(forme cervicale large) (fig. 32), formant une tuméfaction dure, ligneuse, à limites imprécises, qui peut descendre jusqu'à la clavicule ; elle constitue un bloc immobile dans lequel sont enfouis, enserrés, les organes du cou ; la peau envahie, dès le début, prend une teinte vineuse ; la mastication, la déglutition, la respiration même peuvent être gênées.

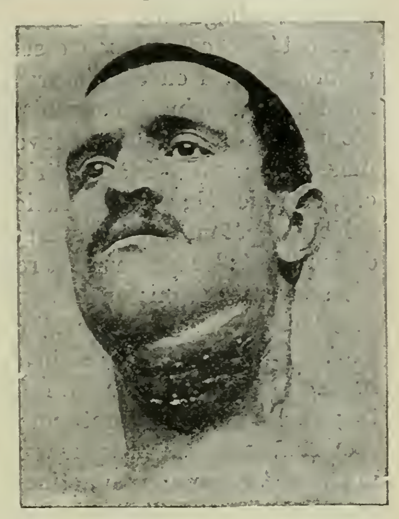


Fig. 32. — Actinomycose cervicale de forme courante, d'après Poncet et Thévenot.

6° *Forme linguale*. — Relativement rare (Poncet et Bérard en signalent seulement 20 cas), elle apparaît sous la forme d'une tumeur, grosse comme un pois ou une noisette, dure, arrondie, nettement limitée, et enfouie dans l'épaisseur de la langue ; cette tumeur indolente grossit, soulève la muqueuse, devient fluctuante au point culminant et s'ouvre, en laissant une ulcération qui n'a pas de caractères spécifiques, et qui se cicatrise en général rapidement. On ne rencontre pas chez l'homme la forme d'infiltration massive de la langue, si fréquente chez les bovidés, à laquelle on a donné le nom de langue de bois.

b. Actinomycose thoracique. — Quel que soit son point de départ, œsophage, poumon, etc., l'actinomycose thoracique présente à peu près toujours les mêmes modalités cliniques. Si considérables que soient les envahissements des organes, les signes fonctionnels sont minimes, et on s'étonne que le cœur (1), l'œsophage, puissent être enfouis au milieu d'un tissu d'adhérences inflammatoires sans que les malades s'en soient presque jamais plaints.

On ne connaît, comme actinomycoses œsophagiennes, que quelques cas exceptionnels ; mais toujours, même dans les cas les plus typiques, les lésions œsophagiennes, quoique primitives, étaient minimes et passaient au second plan devant l'infiltration médiastinale et l'envahissement de la plèvre ou du poumon.

En fait, les individus atteints d'actinomycose thoracique ont toujours jusqu'à présent été pris, au moins pendant longtemps, pour des tuberculeux pulmonaires (2) ; peut-être les douleurs sont-elles plus vives ; les hémoptysies sont en tout cas beaucoup plus rares. Quant aux signes physiques, ils sont ceux d'une infiltration pulmo-

(1) Autour, Actinomycose du cœur et du péricarde, *Thèse de Lyon*, 1903.
(2) Thévenot, L'actinomycose du poumon et ses manifestations primordiales (*Arch. gén. de méd.*, 15 décembre 1903, p. 3137).

naire, ou plus tard ceux d'une caverne. Ils ont cependant une grande tendance à siéger ailleurs qu'au sommet du poumon. Les crachats sont particulièrement fétides, et c'est en y découvrant le champignon rayonné qu'on a pu quelquefois, quoique bien tard, arriver au diagnostic.

A côté de ces formes essentiellement pulmonaires ou bronchopulmonaires, il en est d'autres, les plus fréquentes, dans lesquelles la plèvre participe à l'envahissement : ce sont les symptômes des pleurésies tuberculeuses, souvent enkystées, parfois purulentes ; elles finissent par s'ouvrir à l'extérieur par des fistules qui, dans quelques cas, criblaient la paroi thoracique.

Nous répétons que les symptômes sont toujours bien au-dessous de la réalité ; les lésions sont remarquablement torpides. Le squelette est souvent envahi ; on a signalé à diverses reprises des lésions étendues de la colonne vertébrale, répondant à un véritable mal de Pott actinomycosique. Les foyers thoraciques peuvent s'étendre en bas, fusent vers l'abdomen, infiltrent le foie, s'ouvrent dans l'intestin ; ils remontent exceptionnellement vers la région cervicale.

c. Actinomycose abdominale. — L'actinomycose abdominale primitive est toujours une actinomycose intestinale. Elle peut envahir les points les plus divers de l'intestin, mais les lésions cæco-appendiculaires (1), de beaucoup les plus fréquentes, méritent d'être prises comme type.

Il y a souvent une période prodromique, caractérisée par une diarrhée tenace, et parfois des symptômes d'entérite muco-membraneuse. Puis apparaissent, parfois assez brusquement, des douleurs, en même temps qu'une tuméfaction devient perceptible. Cette tuméfaction est particulièrement dure, c'est son signe le plus caractéristique ; elle est immobile, mal limitée ; elle tend à adhérer partout. Assez rapidement elle adhère à la paroi abdominale, elle l'infiltre sur une surface souvent considérable, puisqu'on a vu des infiltrations s'étendant de l'aine jusqu'au-dessus de l'ombilic (2). La peau finit par changer de couleur, et la fistule actinomycosique apparaît souvent assez loin du siège primitif des accidents. Le tout se peut terminer d'ailleurs par la cicatrisation des fistules et une véritable guérison. D'autres fois, au contraire, c'est ailleurs qu'à la peau que se fait l'ouverture : dans la vessie (3), dans une autre anse intestinale, dans le péritoine même, cloisonné par des adhérences.

Que dire des localisations multiples de l'actinomycose abdominale ? Elle est capable de prendre les allures d'un phlegmon périnéphri-

(1) Thévenot, Appendicite actinomycosique (*Gaz. des hôp.*, 18 novembre 1902, p. 1277).

(2) Maratuech, Actinomycose à forme néoplasique des parois abdominales, *Thèse de Lyon*, 1903-1904.

(3) Michoillot, Actinomycose des voies urinaires, *Thèse de Lyon*, 1899-1900.

tique, d'une psoïtis (1), d'un abcès de la fosse ischio-rectale, etc., sans qu'il nous soit possible de décrire ici ces phénomènes dans leurs détails. Ce que nous savons de la marche habituelle des lésions actinomycosiques suffit à expliquer l'aspect ordinaire de ces localisations.

d. Actinomycoses cutanées (2). — Elles sont rares et apparaissent soit sous forme de petits grains intradermiques, qui tendent à se fusionner sans ulcérer les téguments : c'est la forme nodulaire ; ou bien l'actinomycose cutanée s'ulcère : ulcération superficielle du type vésiculeux, ou ulcération plus profonde du type ulcéro-gommeux. Ces ulcérations, qui n'auraient rien de très caractéristique en elles-mêmes si l'on n'y pouvait déceler les précieux grains jaunes, sont caractérisées davantage, les grains jaunes mis à part, par l'altération des téguments voisins, qui forment une infiltration diffuse, dure, surélevant l'ulcération.

e. Actinomycoses périphériques. — Un mot encore sur certaines localisations assez rares de l'actynomycose : la main, avec ses panaris actinomycosiques (3) ; le pied, le sein (4), dans lequel la lésion, comme dans tant d'autres localisations mycosiques, simule la tuberculose. L'actinomycose de l'oreille (5) peut être primitive, mais l'envahissement de l'oreille moyenne est presque toujours consécutif à une infiltration profonde d'origine cervicale (voie cutanée). Il en est de même de l'actinomycose des cavités orbitaires (6). Quant à l'actinomycose des voies lacrymales, elle est encore à l'heure actuelle discutée dans sa nature même.

Évolution des lésions actinomycosiques. — Quel que soit leur point d'origine, les lésions provoquées par le champignon rayonné peuvent entrer en régression et guérir, — nous verrons plus tard dans quelles conditions cela est vrai, — surtout tant que l'actinomycose reste une *actinomycose fermée*.

Parmi les *actinomycoses ouvertes*, un certain nombre peuvent guérir encore. Mais d'autres, envahies par les infections secondaires, s'étendent au loin, formant des foyers sinueux dont tous les diverticules suppurent, et qui peuvent envahir des organes importants : l'envahissement du cerveau par ce mécanisme a été signalé à plusieurs reprises dans les actinomycoses faciales. Mais beaucoup plus

(1) Donnis, Psoïtis actinomycosique, *Thèse de Lyon*, 1905.

(2) Pourpre, De l'actinomycose cutanée primitive de la face, *Thèse de Lyon*, 1900-1901.

(3) Malard, Le panaris actinomycocique, *Thèse de Lyon*, 1903.

(4) Poiteau, Actinomycose de la région mammaire et du sein, *Thèse de Lille*, 1904.

(5) Rivière et Thévenot, L'actinomycose de l'oreille (*Rev. de chir.*, 10 janvier 1904, p. 42).

(6) Coppez, Un cas d'actinomycose orbitaire (*Bull. de la Soc. belge d'ophtalmologie*, janvier 1904).

graves en général sont les formes dans lesquelles l'actinomycose infectée dissémine des embolies à distance.

Alors c'est une véritable *pyohémie*. Des foyers se développent un peu partout, facilement perceptibles lorsqu'ils siègent à la périphérie, passant souvent inaperçus lorsqu'ils siègent dans des organes profonds : cerveau, foie, rate, etc. Cette fois, c'est l'état général qui domine la scène : il est grave parce que les lésions locales de l'actinomycose détruisent petit à petit des organes indispensables à l'existence; il est grave parce que les microbes associés à l'actinomycose provoquent une intoxication générale. C'est alors la fièvre à grandes oscillations, la cachexie, qui s'installent. La fin est parfois accélérée par des accidents hépatiques, rénaux ou cérébraux.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic d'actinomycose n'est pas de ces diagnostics qui s'imposent à première vue. Il faut même reconnaître que, dans la majorité des cas, le diagnostic est seulement soupçonné : c'est la constatation des grains jaunes et la vue du champignon caractéristique dans ces grains qui seules permettent d'être affirmatif.

C'est dire que, dans les actinomycoses fermées, le diagnostic reste presque toujours hésitant; et comme l'actinomycose est relativement rare, on aura tendance à diagnostiquer plutôt soit un véritable néoplasme, un sarcome surtout, soit une inflammation, mais une inflammation d'ordre plus banal, et volontiers on prononce à la région cervico-faciale les noms de phlegmon d'origine dentaire ou de phlegmon ligneux. S'il s'agit d'un processus franchement chronique, on penchera plutôt vers le mode habituel de ces inflammations chroniques, vers la tuberculose ou vers la syphilis.

Nous ne nous appesantirons pas sur toutes les causes d'erreur possibles; étant données les localisations multiples de l'actinomycose, cela nous entraînerait bien loin. A vrai dire, il est peu de signes cliniques propres à l'actinomycose. Dire qu'elle est moins dure que les tumeurs et plus dure que les inflammations, qu'elle se développe moins vite que celles-ci et plus vite que celles-là, c'est insister à juste titre sur ce caractère mi-inflammatoire, mi-néoplasique, qui doit en effet attirer l'attention (1) : mais ce sont là des nuances qui varient un peu suivant chaque cas, et qu'il est difficile d'ériger en règle générale. L'absence de retentissement sur l'état général cadrerait mieux avec ce que nous commençons à connaître des poisons du champignon rayonné, à action exclusivement locale, mais encore convient-il de se méfier des infections secondaires si fréquentes. L'absence d'engorgement ganglionnaire, ne cadrant ni avec l'idée d'un néoplasme tant soit peu étendu, ni avec celle d'une inflammation ordinaire, mérite

(1) PONCET et BÉRARD, Diagnostic clinique de l'actinomycose humaine (*Acad. de méd.*, 24 mars 1904).

peut-être, plus que tout autre signe, d'attirer l'attention et de faire pencher les hésitations du côté d'une infection mycosique.

En réalité, si nous manquons de moyens absolus de porter cliniquement le diagnostic d'actinomycose dans les actinomycoses fermées, une seule chose est essentielle, c'est que le soupçon de l'actinomycose nous effleure. Beaucoup d'actinomycoses passent inaperçues, parce qu'on n'y pense pas. Or, en présence de lésions infiltrées, dures, à évolution lente, occupant la face ou le cou, les parois thoraciques ou abdominales, l'esprit doit être en éveil et soupçonner l'actinomycose. On se méfiera en particulier des phlegmons d'aspect ligneux et des néoplasmes qui suppurent. Dès que l'actinomycose est soupçonnée, les procédés de laboratoire permettent presque toujours au clinicien de vérifier ses doutes (1).

Et nous sommes amenés ainsi à parler de la valeur diagnostique des grains jaunes.

Les grains jaunes. — Il ne faut pas s'attendre à rencontrer toujours dans les lésions actinomycosiques des amas des grains caractéristiques. Dans le pus d'un abcès qu'on ouvre, on peut fort bien ne pas en apercevoir. Il faut prendre les dernières portions du pus, celles qui s'écoulent mêlées parfois à des filets de sang; il faut les recueillir dans un tube à essai et savoir attendre. Or, au bout de quelques minutes, on voit sur la paroi du tube se déposer des grains, parfois à peine visibles à l'œil nu, beaucoup plus gros d'autres fois. Ce ne sont pas forcément des grains jaunes, ils peuvent être presque blancs, ou grisâtres, ou même très foncés, d'un gris noir.

La découverte des grains actinomycosiques nécessite une grande patience : ce n'est parfois qu'après bien des recherches infructueuses qu'on finit par déceler le champignon caractéristique. Il faut recueillir avec soin le pus qui sort par les fistules, à condition que ces fistules soient récentes, car c'est dans les tissus les plus récemment envahis qu'on a le plus de chance de rencontrer le parasite : on le poursuivra au contraire en vain dans les fistules anciennes et dans les foyers phlegmoneux aigus. Il faut répéter les examens des crachats ou les examens des selles, s'il s'agit de formes thoraciques ou intestinales. Ajoutons que, dans un cas, Enriquez et Sicard ont pu diagnostiquer une actinomycose cérébrale par la constatation de masses dans le liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire (2). On a toujours le droit de pratiquer une biopsie, à condition de la faire assez profonde (3) et surtout de la faire absolument aseptique

(1) Le Dentu, Remarques relatives au diagnostic de l'actinomycose (*Acad. de méd.*, 9 février 1904, p. 111).

(2) Enriquez et Sicard, Actinomycose cérébrale primitive. Ponction lombaire. Présence de massues dans le liquide céphalo-rachidien (*Soc. méd. des hôp.*, 13 mai 1904, p. 491).

(3) Milian, De la biopsie dans l'actinomycose (*Presse méd.*, 12 janvier 1905, p. 23).

Le grain jaune trouvé, tout n'est pas dit encore. Bien des débris organiques peuvent prendre l'aspect d'un grain jaune : un examen microscopique s'impose donc toujours.

Pour pratiquer cet examen, il suffit d'écraser légèrement le grain jaune et de colorer soit au picro-carmin, soit au Gram-éosine. Dans le premier cas, les massues sont colorées électivement en jaune par l'acide picrique; dans le deuxième, le mycélium, qui prend le Gram, tranche en violet foncé sur la teinte rose qui imprègne les massues.

La constatation d'un mycélium qui prend le Gram et de massues acidophiles permet d'affirmer l'actinomycose. La constatation simple d'un mycélium ne suffit pas au diagnostic, elle peut donner lieu à des erreurs qu'il importe de signaler.

L'*Aspergillus niger*, les *Leptothrix*, les *Cladothrix*, hôtes habituels de la bouche, se peuvent rencontrer en amas dans les crachats; ils peuvent d'ailleurs provoquer de véritables lésions pulmonaires; mais des dissociations permettront toujours de constater que le mycélium ne présente pas dans ces cas de véritables ramifications dichotomiques, comme le mycélium de l'actinomycose; de plus, on n'y rencontre pas de massues.

Le bacille tuberculeux peut présenter une forme mycosique (Babes), qui se différencie de nos grains par ses caractères acido-résistants : le mycélium de l'actinomycose est en effet décoloré par l'acide azotique, lorsqu'on le traite par la méthode d'Ehrlich.

Restent un certain nombre d'infections qui se rapprochent singulièrement, au point de vue clinique, des allures de l'actinomycose; qui s'en rapprochent de plus beaucoup par l'aspect et les réactions de leur agent infectant : elles méritent à peine d'être séparées de l'actinomycose, car elles sont dues également à des champignons. Elles forment le groupe, sans cesse grandissant, des pseudo-actinomycoses.

Il existe deux grandes variétés de ces pseudo-actinomycoses : le pied de Madura et la pseudo-actinomycose de Mosetig, Poncet et Dor.

Le *pied de Madura*, ou *mycétome* (Carter, 1862), est une affection exotique. Elle siège presque toujours au pied (80 fois sur 100) et se caractérise par un gonflement de la plante souvent indolore, sur lequel apparaissent de petites tumeurs sous-épidermiques du volume d'un pois environ; ces tumeurs, d'abord dures, se ramollissent, puis s'ouvrent; dans le liquide puriforme et très fétide qui s'en écoule, on distingue de petits corpuscules granuleux, jaunâtres ou noirâtres. Les fistules se multiplient pendant que le gonflement du pied augmente; il peut acquérir trois ou quatre fois son volume normal; tous les tissus du pied finissent par être envahis : c'est « la carie des os du pied » de Collas et W. Moore.

A l'inverse de l'actinomycose, le mycétome ne donne jamais de foyers de généralisation et s'accompagne au contraire volontiers de gonflement des ganglions lymphatiques tributaires.

Au microscope, le mycélium serait beaucoup plus touffu que le mycélium actinomycosique; ses filaments ne se ramifient jamais; leur extrémité se termine par un bouton légèrement renflé, mais exceptionnellement par une massue.

En fait, il existe deux formes différentes de la maladie de Madura (1) : une forme commune, due à un *Streptothrix* décrit par Vincent en 1894 sous le nom de *Oospora Maduræ*,—c'est celle qui se rapprocherait davantage de l'actinomycose, — et une forme plus rare, à grains noirs, étudiée par Laveran et Brumpt (2), et due à une mucédinée spéciale ; elle seule mériterait le nom de mycétome.

La *pseudo-actinomycose à grains jaunes* de Mosetig-Moorhof (1895), Poncet et Dor (1896), a été étudiée dans la thèse de Cuignot (1896) (3) : elle ne diffère de l'actinomycose véritable que par la structure des grains jaunes; ils sont plus volumineux; le mycélium n'a pas un calibre uniforme, ses extrémités ne portent pas de massues.

Nous ne pouvons nous étendre ici sur les moyens bactériologiques qui permettent de différencier ces diverses pseudo-actinomycoses, et nous renvoyons le lecteur aux articles spéciaux écrits sur ce sujet.

Nous n'abandonnerons pas cependant le chapitre des pseudo-actinomycoses sans parler au moins d'une série d'autres infections également mycosiques, capables de provoquer des inflammations chroniques ou des suppurations froides, et qui se différencient facilement des autres inflammations chroniques dès qu'on en fait l'examen microscopique : ce sont les blastomycoses.

Les *blastomycoses* (4) sont dues à des blastomycètes : levures rondes ou légèrement allongées, elles provoquent dans les tissus des réactions tout à fait comparables à celles que provoquent le bacille de Koch, le *Treponoma* de Schaudinn, ou l'*Actinomyces*. Microscopiquement, c'est la même accumulation de leucocytes autour de l'agent pathogène, la même tendance à l'aspect épithélioïde de ces leucocytes, la même formation de cellules géantes ; peut-être même les cellules géantes seraient-elles ici particulièrement abondantes. L'aspect des levures, soit enkystées dans les tissus, soit incluses dans les cellules géantes elles-mêmes, est très caractéristique. Elles peuvent être cultivées sur la plupart des milieux, mais surtout sur milieux sucrés, sur lesquels elles poussent au bout de quatre à cinq jours. D'autres mycoses encore ont été isolées en ces derniers temps (sporotrichoses) (5).

(1) Vincent, Sur l'unicité du parasite de la maladie de Madura (*Soc. de biologie*, 28 juillet 1906, p. 153).

(2) Brumpt, Les mycétomes, *Thèse de Paris*, 1906.

(3) Cuignot, Des pseudo-actinomycoses, *Thèse de Lyon*, 1896.

(4) Hudelo, Rubens-Duval et Læderich, Étude d'un cas de blastomycose à foyers multiples (*Soc. méd. des hôp.*, 6 juillet 1906).

(5) Matruchot et Ramond, Un type nouveau de champignon pathogène chez l'homme (*Soc. de biol.*, 4 novembre 1905, p. 379).

Il y a là tout un groupe en formation sur lequel nous ne pouvons nous étendre davantage dans ce traité, mais qui méritera probablement à l'avenir d'être décrit tout à fait à part.

PRONOSTIC. — L'actinomycose est une infection locale, ou tout au moins longtemps localisée. Tant qu'elle reste localisée, elle n'agit que comme lésion locale, détruisant plus ou moins les tissus dans lesquels elle se développe, mais sans provoquer d'intoxication générale. Sa gravité dépendra donc à cette période essentiellement de sa localisation, les localisations profondes étant toujours plus graves, parce qu'elles se font sur des organes plus importants d'abord, et aussi parce qu'elles sont en général reconnues à des périodes beaucoup plus tardives. Néanmoins l'actinomycose fermée, traitée à une période précoce, doit guérir : elle peut même guérir en ne laissant que des cicatrices presque inappréciables (1).

L'actinomycose ouverte est *a priori* plus grave, et c'est de l'infection secondaire que dépend surtout le pronostic. C'est l'infection secondaire qui finit par conduire à la dégénérescence des viscères : c'est elle surtout qui facilite la généralisation de l'infection actinomycosique, la pyohémie actinomycosique.

Il est inutile d'insister sur la gravité de cette dernière forme. Bien qu'elle soit souvent une pyohémie très atténuée, dont les lésions peuvent rétrocéder, elle entraîne habituellement la mort. Certaines localisations semblent toujours mortelles : Job (2) a montré que, sur 15 cas de localisation sur les centres nerveux, on avait compté 15 morts.

Nous voyons donc que, si les formes ouvertes sont plus graves que les actinomycoses encore fermées, que si certaines formes mycosiques peuvent même être considérées, toutes autres conditions mises de côté, comme plus virulentes que d'autres, c'est la question de localisation qui domine avant tout le pronostic. La statistique de Duvau est très explicite à cet égard : elle repose sur 257 cas :

Actinomycoses cervico-faciales......	70 cas.	40 guérisons. 14 améliorations. 16 morts.
— thoraco-pulmonaires..	65 —	57 morts.
— œsophagiennes.......	7 —	6 —
— des centres nerveux..	19 —	19 —
— des organes génitaux.	15 —	2 guérisons. 5 améliorations. 8 morts.
— du foie..............	58 —	40 morts.
— abdominales	84 —	23 guérisons. 10 améliorations. 51 morts.

(1) Duvau, Pronostic éloigné des différentes formes cliniques de l'actinomycose humaine, *Thèse de Lyon*, 1902.

(2) Job, Actinomycose des centres nerveux, *Thèse de Lyon*, 1896.

TRAITEMENT. — On ne connaît à l'heure actuelle ni vaccin ni sérum contre l'actinomycose.

Traitement sérothérapique. — Un seul essai a été pratiqué par Wolff; ses injections d'extrait glycériné d'*Actinomyces* ne lui ont donné aucun résultat.

Billroth (1891) a expérimenté l'action des injections de tuberculine de Koch : il était guidé dans cette voie par ce fait que les deux infections sont remarquablement voisines l'une de l'autre, à ce point que les animaux actinomycosiques réagissent aussi bien que des tuberculeux à l'injection de tuberculine. Il ne semble pas cependant qu'on ait obtenu par ces méthodes des améliorations plus durables que celles que l'on peut obtenir dans toute inflammation chronique au moyen de n'importe quel sérum.

Les sérothérapies antistaphylococcique (Ziegler) et antistreptococcique (Nocard) ont été tentées plusieurs fois, dans l'espoir d'agir contre les infections associées : ce fut toujours sans succès.

Traitement antiseptique. — Il n'existe pas d'antiseptique spécifique contre l'actinomycose. Certains antiseptiques agissent cependant d'une manière efficace, l'iode en particulier ; il a été employé surtout sous la forme d'iodure de potassium.

Le traitement de l'actinomycose par l'*iodure de potassium* a été lancé par les vétérinaires, auxquels il donnait des succès presque constants dans le traitement de la langue de bois des bovidés (Thomassen, 1885). Il a été appliqué à l'homme à la suite des travaux de Nocard (1) (1893). On l'emploie comme pour le traitement de la syphilis, par la même voie et aux mêmes doses intensives.

On ne sait pas exactement comment agit l'iodure de potassium. Une chose certaine, c'est qu'il n'a pas d'action directe sur l'*Actinomyces*, puisque, mis au contact du champignon dans les cultures, il ne modifie en rien son développement (Nocard).

Néanmoins l'iodure agit, mais il ne faut pas exagérer sa valeur : il n'est pas plus spécifique de l'actinomycose qu'il ne l'est de la syphilis, et il agit certainement beaucoup moins sur l'actinomycose que sur cette dernière. Bérard (2) a insisté sur les résultats inconstants du traitement ioduré, et il a bien montré, chose d'ailleurs prévue, que l'iodure agissait surtout sur les actinomycomes purs, sans infection secondaire ; sur les actinomycomes ouverts et secondairement infectés, il reste presque sans action, car à ce moment l'envahissement mycosique n'est plus tout, et sur les autres lésions l'iodure demeure sans effet.

Malgré son échec possible, le traitement ioduré doit néanmoins

(1) Nocard, Traitement de l'actinomycose par l'iodure de potassium, Paris, 1893.

(2) Bérard, De la valeur de l'iodure de potassium dans le traitement de l'actinomycose (*Congrès de l'Assoc. française pour l'avancement des sciences*, Saint-Étienne, août 1897).

toujours être appliqué; il est à lui seul capable de guérir beaucoup d'actinomycoses fermées, et il est toujours un adjuvant précieux des autres modes de traitement.

Expérimentalement, il semble que l'élément actif de l'iodure de potassium soit l'iode [Thomassen, Darier et Gautier (1)]; il agit en effet comme un antiseptique vis-à-vis des cultures du champignon rayonné. Heim (2), qui s'est servi de l'iode pur, n'a cependant pas trouvé que son action fût supérieure à celle de l'iodure de potassium. Ajoutons que Cousin a récemment préconisé le traitement par la levure de bière et l'arsenic associés.

A l'action générale d'un médicament introduit dans l'économie par la voie digestive, on a opposé l'action locale de médicaments introduits directement au contact des lésions.

Rydygier aurait obtenu une guérison en injectant une solution d'iodure de potassium à 1 p. 100 dans un foyer d'actinomycose cervico-faciale. Poncet et Bérard, qui ont essayé ce traitement, n'en ont obtenu aucun bon résultat. Israël n'a pas été plus heureux avec les injections interstitielles de teinture d'iode.

Le sublimé paraît très supérieur : Hochenegg et Illich l'emploient couramment : injection quotidienne de 4 à 5 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 400. D'après eux, ce traitement trouverait des indications surtout dans les formes très infiltrées, sans ulcération et sans abcès. Après une période de réaction très vive, l'infiltration diminue; mais souvent la peau s'ulcère alors. En tout cas, il ne semble pas que la méthode des injections interstitielles donne des résultats supérieurs à ceux que donne l'administration par voie digestive de l'iodure de potassium.

Nous ne savons pas encore ce que valent en pareille circonstance les nouvelles méthodes employées depuis peu dans les inflammations chroniques, la radiothérapie, la méthode de Bier, etc. On vient cependant de publier un cas d'actinomycose du lobule de l'oreille guéri par le radium (Pochon).

Traitement chirurgical. — Reste le traitement chirurgical. On peut, chirurgicalement, soit enlever l'actinomycome comme une tumeur, soit se contenter de modifier les foyers actinomycosiques au moyen d'incisions, de cautérisations et de curettages.

L'ablation de l'actinomycome n'est possible que dans des cas assez restreints, car l'affection a pour caractéristique d'être essentiellement diffuse. Cependant certaines formes sont bien limitées : certaines formes cervicales sous-cutanées, certaines formes mammaires ou intestinales, les actinomycomes néoplasiques de la

(1) Darier et Gautier, *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 1891. — Cousin, *Thèse de Lyon*, 1905.

(2) Heim, Faits relatifs à l'histoire de l'actinomycose (*Congrès de l'Assoc. française pour l'avancement des sciences*, Saint-Étienne, 1897).

mâchoire. Il est certain que, dans ces cas, l'ablation « comme une tumeur » peut donner et donne une guérison radicale, à condition qu'on n'incise pas en plein foyer et qu'on passe largement en dehors du mal.

Mais un pareil traitement n'est autorisé qu'à une condition, c'est que ses résultats ne puissent pas être obtenus à moins de frais, par l'iodure par exemple. C'est donc toujours, dans ces formes limitées, par l'iodure qu'on doit commencer. D'ailleurs le traitement par l'iodure permettrait souvent de réduire les lésions, de diminuer l'infiltration et de rendre opérable une lésion actinomycosique qui n'aurait pas été extirpable auparavant.

Devra-t-on pratiquer l'extirpation toutes les fois qu'elle paraîtra possible? Nous ne le croyons pas. L'extirpation ne doit s'appliquer qu'aux formes très nettement limitées, à celles qui ne s'accompagnent pas de grands dégâts. Hormis ces cas, le chirurgien devra se contenter de faire des opérations partielles. L'actinomycose ne doit pas forcément être enlevée comme un néoplasme : il suffit souvent que le chirurgien aide l'organisme, pour que celui-ci arrive à se débarrasser de lésions dont on s'est contenté d'enlever l'excédent.

Donc, dans la plupart des cas, on devra se borner à inciser les foyers, à désinfecter leurs méandres, soit par la curette, qui risque peut-être de provoquer des inoculations lointaines par les nombreux vaisseaux qu'elle ouvre, soit par le chlorure de zinc ou la teinture d'iode, soit par le thermocautère. Il ne faudra pas craindre de recommencer à plusieurs reprises, et l'on verra ainsi disparaître beaucoup de lésions très étendues, très infiltrées, paraissant tout à fait au-dessus des ressources chirurgicales (Poncet et Bérard).

Nous nous contentons de donner ici une formule générale de traitement, sans insister sur tel ou tel cas particulier. L'incision est de mise pour la plupart des foyers purulents, qu'ils soient superficiels, intrathoraciques ou abdominaux, qu'ils siègent dans le poumon ou dans le foie. Cependant les formes pyohémiques, à foyers multiples, semblent au-dessus des ressources de la chirurgie.

Il va sans dire que le traitement chirurgical, surtout le traitement incomplet par incisions et nettoyages, sera toujours accompagné du traitement ioduré. On soutiendra en même temps les forces des malades par les méthodes habituelles, et, si la cure d'altitude ne semble pas avoir donné ici les bons résultats qu'elle procure dans beaucoup de tuberculoses, il n'en est pas moins vrai que le séjour dans un air pur, la suralimentation, favoriseront toujours la victoire de l'organisme.

VIII. — BOTRYOMYCOSE.

Nous hésitons quelque peu, au moment d'écrire ce dernier chapitre des infections, à l'intituler « botryomycose ». Le mot est mal

fait et la chose discutable. A coup sûr, il n'est pas prouvé, tant s'en faut, qu'il s'agisse ici d'une infection spécifique ; peut-être même n'est-il pas absolument prouvé qu'il s'agisse d'une infection. Et pourtant la réaction organique est toujours si semblable à elle-même, le syndrome clinique est si nettement établi, qu'il est impossible à l'heure actuelle de ne pas faire en pathologie une place à part, sinon à la botryomycose, du moins au botryomycome. L'avenir dira s'il mérite de conserver sa place au milieu des infections dans lesquels nous sommes obligés de le placer provisoirement.

DÉFINITION. — A l'encontre des infections nettement établies, nous ne pouvons pas définir la botryomycose par son agent pathogène, car sa spécificité paraît de plus en plus improbable, et le botryocoque semble se réduire, en fin de compte, au banal staphylocoque. Nous ne pouvons pas davantage la définir par ses caractères anatomo-pathologiques : elle est à la fois bourgeon charnu et angiome, tantôt plus près de l'un, tantôt tout près de l'autre. Seuls en somme ses caractères macroscopiques, son aspect clinique, en font une affection spéciale, tellement spéciale qu'ils en imposent à première vue le diagnostic. Seuls donc les caractères cliniques nous permettent aujourd'hui de définir le botryomycome : un bourgeonnement de tissus sous-épidermiques, essentiellement vasculaires, qui crèvent les téguments et s'épanouissent à leur surface en une tumeur pédiculée, suintante, framboisiforme.

DESCRIPTION CLINIQUE. — *Siège*. — Le botryomycome se développe surtout au niveau des téguments cutanés, plus rarement au niveau des muqueuses, et alors il s'agit toujours de muqueuses à épithélium pavimenteux stratifié.

En ajoutant à la statistique de la thèse de Legroux (1) (52 cas), les observations publiées cette année à la Société de chirurgie par Poncet (2) (6 cas) et Hartmann (3) (27 cas), nous arrivons aux localisations suivantes :

Main	63
Lèvre inférieure	
Pied	
Paupières et sourcils	
Région sus-hyoïdienne	
Langue	
Voute palatine	1
Avant-bras	1
Bras	1
Épaule	1

(1) Legroux, La botryomycose, *Thèse de Paris*, 1904.
(2) Poncet, Botryomycose humaine (*Soc. de chir.*, 14 mars 1906, p. 305).
(3) Hartmann, Rapports sur 27 observations de botryomycose présentées par MM. Thierry, Lenormant, Dujarrier, Lecène, Silhol. Discussion Poncet (*Soc. de chir.*, 28 mars 1906, p. 371.

Jambe	1
Joue	1
Oreille	1

La botryomycose est donc essentiellement une affection des mains et surtout des doigts : rare à la face dorsale, c'est presque constamment à la face palmaire qu'on la rencontre. Si l'on en excepte quelques localisations rares, dont il n'existe que des observations isolées, on peut dire que la botryomycose ne s'observe guère qu'à la face et aux extrémités. On a expliqué cette prédominance par la prédisposition de ces régions aux traumatismes : nous rappelons de plus que ces régions sont, à peu de choses près, les sièges de prédilection des angiomes : la chose mérite d'être signalée.

Age. Sexe. Professions. — L'âge des malades a varié de quinze ans à quatre-vingts ; la botryomycose est donc une affection des adultes.

Les professions manuelles sont le plus souvent atteintes, c'est dire que la botryomycose est surtout l'apanage des hommes.

Traumatismes. — L'apparition du botryomycome est, dans un grand nombre de cas, précédée par un traumatisme local. Rarement il s'agit de grandes plaies : ce sont de simples écorchures, et des piqûres tout particulièrement : ces piqûres ont plus d'une fois saigné avec une abondance tout à fait anormale.

Cependant nous n'avons pas actuellement la preuve que tous les botryomycomes soient consécutifs à un traumatisme. Malgré le soin avec lequel toujours elle a été recherchée, cette étiologie manque dans de nombreux cas. Peut-être exagère-t-on un peu en admettant que, dans les cas semblables, la porte d'entrée d'un agent hypothétique a passé inaperçue.

Début clinique. — Dans les formes les plus typiques, le botryomycome apparait de huit jours à six semaines après le traumatisme.

Quel est l'aspect du botryomycome à cette période? Voilà un point sur lequel on ne nous paraît pas avoir jusqu'à présent suffisamment insisté. Nous reconnaissons qu'on est obligé de s'en remettre d'ordinaire pour cela aux souvenirs des blessés, mais cependant, assez souvent, les observations indiquent d'une façon très nette que la botryomycose a débuté par une *tache rouge* ou rosée, légèrement surélevée et assez sensible ; elle peut ne pas dépasser les dimensions d'une tête d'épingle. Elle s'accroît peu à peu, se surélève, donne un bouton saillant, qui progressivement se pédiculise. La tumeur peut ainsi acquérir, sans ulcération, les dimensions d'un pois, et c'est dans ces conditions qu'elle mérite le mieux le qualificatif de framboisiforme que lui ont appliqué Poncet et Dor. Elle est d'un rouge violacé, mammelonnée, légèrement réductible ; elle est essentiellement une *tumeur vasculaire*.

Elle finira par s'ulcérer. D'ailleurs la plupart n'attendent pas si longtemps pour le faire : exposées aux heurts de toutes sortes, il se

rencontre toujours un traumatisme suffisant pour les écorcher, à moins que les malades ne les écorchent volontairement eux-mêmes, et, dans bien des cas, nous voyons qu'ils ont crevé la tumeur sanguinolente du début, à laquelle ils n'attachaient pas d'autre importance. A partir de cette époque, l'ulcération est constituée.



Fig. 33. — Botryomycose de l'index (Poncet).

Mais, à côté de ce mode de développement, qui ressemble tout à fait à celui d'une tumeur vasculaire, il est certain que, dans d'autres cas, le botryomycome a d'emblée l'aspect d'un bourgeon charnu : il se développe sur une plaie non encore cicatrisée, au niveau de l'incision d'un panaris, etc.; ce sont certainement là les formes les moins caractéristiques de botryomycose et les plus discutables.

Aspect habituel. — Qu'il ait été ulcéré d'emblée ou qu'il ne se soit ulcéré que plus tard, le botryomycome type est une tumeur ulcérée.

Il forme un bourgeon (fig. 33) dont les dimensions varient des dimensions d'un pois à celles d'une noisette et même d'une petite noix. La forme est arrondie ; sa surface, hérissée d'une série de petits mamelons, rappelle en miniature la surface d'un chou-fleur; cette surface est suintante, souvent recouverte d'un enduit purulent, qui se concrète en croûtes jaunâtres et qui dégage une odeur fade caractéristique, dit Poncet.

On ne distingue pas toujours à première vue le *pédicule* de la tumeur, car elle a des tendances à s'étaler et paraît souvent sessile. Mais il suffit de soulever ses bords pour constater qu'elle n'adhère aux téguments sur lesquels elle s'est développée que dans une zone restreinte : seulement le pédicule est très court, et, si la comparaison habituelle avec un champignon est une comparaison juste, elle est juste surtout si on compare le botryomycome à un champignon dont le chapeau n'est pas

épanoui encore et dont le pied commence seulement à sortir de terre.

Le pédicule ne s'insère pas sur l'épiderme, il s'insère dans le derme. Tout autour de lui, il reste des débris épidermiques souvent décollés, une sorte de collerette sous laquelle on peut passer un stylet : ces débris se sont écartés, ont éclaté en quelque sorte pour laisser sortir le botryomycome. A la surface de celui-ci, il peut rester d'ailleurs par points des lambeaux épidermiques, de même que le champignon qui vient d'éclore entraîne souvent à sa surface des débris de la terre qui le recouvrait tout à l'heure.

Violacé par points, jaunâtre, suintant, croûteux en d'autres, le botryomycome rappelle d'assez près le vulgaire bourgeon charnu. Mais il est un bourgeon charnu finement pédiculé, il est surtout un bourgeon charnu remarquablement vasculaire. Il peut être légèrement réductible, mais surtout il saigne abondamment au moindre contact, et ce sont ces hémorragies continuellement répétées qui d'ordinaire amènent les malades au chirurgien.

Le botryomycome n'entraîne en effet pas d'autre inconvénient. Il n'est pas douloureux ; le prurit qu'il avait pu provoquer au début disparait en général à la phase d'ulcération ; il est même à la pression remarquablement indolent. Il ne retentit en aucune façon sur l'état général ; il retentit même assez rarement sur le système lymphatique : on n'a signalé que dans quelques cas une hypertrophie légèrement douloureuse des ganglions afférents au territoire infecté.

L'évolution de la grande majorité des botryomycomes observés a été interrompue par l'intervention chirurgicale. Nous ne savons pas s'ils sont capables d'une croissance indéfinie. Plusieurs fois ils ont fini par tomber, mais presque toujours le pédicule rompu s'est mis à bourgeonner de nouveau. Il existe cependant au moins un cas de guérison spontanée définitive (Delore).

Hormis ces cas, le botryomycome complètement enlevé n'a aucune tendance à la récidive. Une seule fois la guérison d'un botryomycome a été suivie de l'apparition d'un botryomycome en un point voisin : il s'agissait apparemment là d'une simple coïncidence.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lorsqu'on a enlevé un botryomycome avec sa zone d'implantation et qu'on pratique une coupe passant par le pédicule, on constate à l'œil nu que le botryomycome émerge nettement du derme et qu'il est formé par un tissu légèrement vernissé, plus mou à la périphérie, plus dur, fibreux vers le centre ; souvent, de plus, dans les deux zones, on observe de petites cavités remplies ou non par du sang.

La tumeur est en effet essentiellement constituée par du tissu conjonctif et par des vaisseaux.

Le tissu conjonctif est représenté par des travées fibreuses qui se

continuent insensiblement avec les faisceaux conjonctifs du derme normal : elles se condensent au niveau du pédicule, et de là rayonnent plus ou moins irrégulièrement vers la surface du chapeau botryomycosique. Les fibres conjonctives sont agglomérées par points en de véritables noyaux fibreux qui répondent aux zones macroscopique-



Fig. 34. — Botryomycome. — 1, revêtement épidermique; 2 et 3, pédicule du botryomycome; 4, amas de celulles lymphoïdes ; 5, cavités vasculaires; 6, tissu cellulo-adipeux normal sur lequel repose le botryomycome. (Préparation de Lecène. — Faible grossissement.)

ment dures; l'état des fibres élastiques n'a pas, que nous sachions, jamais été signalé. Quant aux cellules elles-mêmes, elles sont remarquablement abondantes, et c'est sur leur abondance extrême qu'on s'est toujours basé pour dire que le botryomycome n'est qu'un vulgaire bourgeon charnu. Ces cellules sont de petites cellules rondes, des lymphocytes, entremêlés de leucocytes plus volumineux. Cependant on ne rencontre pas partout cette infiltration cellulaire : elle est surtout marquée à la périphérie, c'est-à-dire au niveau des ulcérations, et tout le long des vaisseaux, c'est-à-dire peut-être dans des gaines lymphatiques périvasculaires.

Quant aux vaisseaux, ils sont abondants surtout au centre de la tumeur, si abondants parfois qu'ils y peuvent former un véritable tissu caverneux. Ce sont des cavités irrégulières, à paroi tapissée par une couche cellulaire endothéliale : elles peuvent ne pas contenir de globules sanguins, et c'est sans doute pour cette raison que Dor les a pu confondre avec des glandes sudoripares. Aujourd'hui l'accord est fait sur leur signification; personne ne soutient plus la théorie du fibro-adénome sudoripare botryomycosique ; ces cavités

sont des vaisseaux. Ils ont la structure de capillaires; on ne rencontre guère de petites artères ou de petites veines qu'au niveau même du pédicule, par lequel ils se prolongent dans la base d'implantation de la tumeur; et, en somme, il est absolument impossible de différencier ces capillaires dilatés des cavités angiomateuses habituelles.

Nous considérons cette structure angiomateuse, ou fibro-angiomateuse,



Fig. 35. — Botryomycome. — 1, couche cornée en voie de désintégration; 2, papille épidermique respectée; 3, amas de cellules lymphoïdes; 4 et 5, vaisseaux; 6 et 7, capillaires. (Préparation de Lecène. — Fort grossissement.)

comme la caractéristique du botryomycome. Bodin (1), Savariaud et Deguy (2), Picqué (3) et Beauvy, ont successivement attiré l'attention sur elle. Küttner (4) tout récemment, puis Hartmann (5) et Lecène, viennent de la mettre davantage en relief encore en proposant de remplacer le nom de botryomycome par celui de granulome télangiectasique. Or cette appellation nous semble ne pas mettre encore suffisamment en relief les caractères vasculaires de la tumeur, qui nous semblent être les caractères essentiels : la tumeur serait avant tout télangiectasique ; elle ne serait en somme

(1) Bodin, Sur la botryomycose humaine (*Ann. de derm.*, avril 1902, p. 289).

(2) Savariaud et Deguy, La botryomycose (*Gaz. des hôp.*, 11 octobre 1902, p. 1129).

(3) Picqué, Note sur deux tumeurs présentant l'apparence de la botryomycose humaine (*Soc. de chir.*, 18 février 1903, p. 234).

(4) Küttner, Le granulome télangiectasique (*Beitr. z. klin. Chir.*, 1905, t. XLII, p. 1).

(5) Hartmann, *loc. cit.*

qu'une variété d'angiome, un angiome pédiculé, d'origine traumatique apparemment ; elle ne deviendrait granulome qu'à sa phase d'ulcération : l'infiltration par les cellules rondes serait essentiellement la marque d'une infection surajoutée.

Rappelons, en terminant, que la couche épidermique a en partie éclaté sous la poussée de la tumeur dermique d'origine et qu'on n'en retrouve souvent aucune trace à la surface même du botryomycome. On peut en apercevoir cependant par-ci, par-là, quelques îlots. Rien d'impossible de même à ce que la néoformation, développée en plein derme, ait respecté par-ci, par-là, quelques glandes sudoripares ; mais, lorsqu'il en persiste, elles sont toujours très rares, et le plus souvent on ne les retrouve qu'autour du pédicule, là où les téguments reprennent leurs caractères normaux.

Ajoutons enfin que, vers la superficie du botryomycome, dans les zones ulcérées, au niveau des points infiltrés de cellules au maximum, on rencontre souvent des dégénérescences cellulaires : le noyau disparaît, la cellule se gonfle, ce sont des lésions de picnose ; elles n'ont rien de particulièrement spécial à la tumeur qui nous intéresse, et nous ne les signalerions même pas si l'on n'avait voulu voir autrefois, dans ces cellules volumineuses, agglomérées en amas, l'agent spécifique de l'infection botryomycosique, le *Botryomyces*.

ÉTIOLOGIE. — Si l'on en croit, en effet, son nom, — il vient de βοτρυς, grappe, et de μυκης, champignon, — la botryomycose serait une mycose, c'est-à-dire une infection causée par un végétal de l'ordre des champignons.

C'est Böllinger (1) qui, en 1887, désigna sous le nom de *Botryomyces* un soi-disant champignon qu'il avait, à plusieurs reprises, rencontré dans certaines tumeurs inflammatoires des chevaux, en particulier au niveau des bourgeons consécutifs à l'infection des plaies de castration.

Lorsque Poncet et Dor (2) décrivirent, au Congrès de chirurgie de 1897, la botryomycose humaine, ils ne firent que transporter à la pathologie humaine une appellation connue depuis Böllinger en médecine vétérinaire, mais depuis lui discutée : beaucoup d'auteurs en effet n'admettaient déjà plus alors que la botryomycose fût une mycose véritable.

Et cependant Poncet et Dor n'osèrent pas, dès l'abord, affirmer que la botryomycose n'était pas une vraie mycose ; et, s'ils hésitaient, c'est parce qu'ils avaient rencontré dans le pus botryomycosique des grains jaunes qu'il était séduisant de comparer aux grains jaunes de la mycose indiscutable qu'est l'actinomycose.

(1) Böllinger, La botryomycose du cheval (*Deutsch. Zeitschr. f. Thiermedicin.*, 1887, t. XIII, p. 176).

(2) Poncet et Dor, Botryomycose humaine (*Congr's français de chir.*, 1897, p. 38). — Chambon, De la botryomycose humaine, *Thèse de Lyon*, décembre 1897.

Disons immédiatement que ces grains jaunes sont loin d'être constants dans la botryomycose, qu'ils sont même relativement rares, à ce point que nous avons tenu à n'en pas prononcer le nom dans notre étude anatomo-pathologique; on peut les rencontrer cependant, et, lorsqu'ils existent, ils sont microscopiquement constitués par une agglomération considérable de corps arrondis, sans structure appréciable; ce sont ces corps disposés en grappes que Bollinger avait pris pour les spores du *Botryomyces*.

Aujourd'hui nous savons, — et ce sont Poncet et Dor eux-mêmes qui nous l'ont montré depuis, — que ces soi-disants pores ne sont que des cellules dégénérées, des cellules en picnose, qu'elles appartiennent par conséquent en propre à l'organisme infecté, et qu'elles ne sont en rien l'agent infectant lui-même. S'il existe un agent infectant, ce n'est pas un champignon, c'est un microbe, un *Coccus*, c'est le « botryocoque ».

Lorsqu'on examine, en effet, à un fort grossissement la coupe d'un botryomycome traité par la méthode de Gram, on constate qu'il existe sur cette coupe, et particulièrement à la périphérie, des *Cocci*, présentant l'aspect et la taille d'un *Coccus* banal, mais en général agglomérés en grappes volumineuses; on obtient ces *Cocci* également lorsqu'on pratique une culture de botryomycome en bouillon, sur gélatine ou sur agar.

Ces *Cocci*, Böllinger lui-même les avait déjà vus, mais il pensait que c'était là une des formes d'évolution du champignon, du botryomycète, et que ces *Cocci* étaient destinés à donner les spores, les spores dont l'agglomération constituait macroscopiquement les grains jaunes. Rabe (1) exprima cette idée en désignant notre *Coccus* sous le nom de *Micrococcus botryogenes* (1886).

Aujourd'hui nous savons que les soi-disant spores n'en sont pas, nous n'y revenons plus. Mais c'est à Kitt (2) que nous devons d'avoir ébauché cette séparation entre le *Micrococcus* et les botryomycètes, car c'est lui qui, en 1888, montra que ce *Micrococcus* ressemblait singulièrement à un staphylocoque, c'est lui qui lui donna le nom de botryocoque.

A l'heure actuelle, toute la discussion repose sur un point : le *Botryococcus* est-il véritablement un *Coccus* spécial, capable de donner une infection spéciale, la botryomycose, ou n'est-il pas tout simplement un staphylocoque banal, auquel cas l'infection botryomycosique n'aurait rien de spécifique ?

Or, il faut bien l'avouer, la plupart de ceux qui ont étudié la botryomycose (Julliard, Bodin, Sabrazès et Laubie, Carrière et Potel)

(1) Rabe, Les proliférations conjonctives mycosiques du cheval (*Deutsch. Zeitschr. f. Thiermedicin.*, 1886, t. XII, p. 137).

(2) Kitt, Le *Micrococcus ascoformans* et le mycofibrome du cheval (*Centralbl. f. Bakteriol. und Parasitol.*, 1888, Bd. III, p. 177, 207, 246).

ne trouvent pas au botryocoque de caractères permettant de le séparer nettement du *Staphylococcus pyogenes aureus*. L'aspect objectif des deux microbes est le même : ils affectionnent les mêmes colorants et prennent le Gram tous deux. Les cultures sont semblables dans les deux cas ; elles se font sur les mêmes milieux, dans le même temps ; elles prennent la même teinte dorée. S'il existe des différences, elles reposent sur des nuances dont la constance même est loin d'être prouvée : le *Botryococcus* donnerait en piqûre sur gélatine une traînée gris blanchâtre, à la partie supérieure de laquelle apparaîtrait une bulle « en forme de tulipe » (Rabe) : la liquéfaction de la gélatine serait moins constante pour le botryocoque, et toujours en tout cas moins trouble (Spick) ; les cultures du botryocoque dégageraient une odeur aromatique spéciale, rappelant celle de la fraise.

Le botryocoque n'a pas davantage fait ses preuves par les inoculations : il n'a jamais reproduit que des suppurations banales, du genre staphylococcique ; jamais, même par des inoculations sur le cheval, on n'a pu reproduire une tumeur du type botryomycome.

Aussi les derniers partisans de la spécificité du botryocoque se rabattent-ils sur quelques derniers arguments d'un autre genre. Ball prétend (1904) que les cobayes immunisés contre le staphylocoque ne le sont pas contre le botryocoque, que le sérum des animaux infectés de staphylocoque n'est pas capable d'agglutiner les cultures de botryocoque. En tout cas, il est bien certain, et en mettant les choses au mieux, que, si le botryocoque n'est pas le staphylocoque lui-même, il s'en rapproche tellement qu'on ne peut pas faire autrement que de le considérer comme une simple variété du *Staphylococcus pyogenes aureus*.

Mais il nous semble que, dans toutes les discussions microbiologiques soulevées par la botryomycose, un point n'a pas été suffisamment mis en relief : c'est que tous les botryomycomes examinés étaient des tumeurs ulcérées. Il nous paraît difficile, dans ces conditions, de distinguer ce qui est élément d'infection primitive et ce qui est cause d'infection secondaire : nous dirons même que, *a priori*, il serait extraordinaire qu'on ne rencontre pas dans les botryomycomes infectés le banal staphylocoque, qu'on rencontre si facilement partout.

Ce qu'il faudrait connaître, c'est la bactériologie du botryomycome avant son ulcération. Malheureusement ces cas-là sont rares.

Néanmoins, on ne peut pas ne pas être frappé parce fait que, dans les botryomycomes ulcérés, les *Cocci* sont très abondants à la périphérie des tumeurs et qu'ils deviennent beaucoup plus rares à mesure qu'on s'avance vers le centre. Savariaud et Deguy en ont même présenté un cas dans lequel les cultures faites au centre restèrent absolument stériles. Si de pareilles recherches étaient confirmées, le

botryomycome ne serait plus qu'un angiome ou un angiofibrome superficiel pédiculé, peut-être d'origine traumatique, secondairement infecté par le plus banal des staphylocoques.

DIAGNOSTIC. — Le botryomycome est tout à fait caractéristique par lui-même, et l'on n'a guère l'occasion de le confondre avec quoi que ce soit d'autre.

C'est à certains bourgeons charnus qu'il ressemble davantage; mais les bourgeons charnus se développent toujours sur une surface depuis longtemps suppurante; ils sont moins vasculaires, moins nettement pédiculés, et surtout ils sont ulcérés d'emblée; néanmoins nous ne serions pas surpris que, parmi les tumeurs décrites comme botryomycoses, certains botryomycomes ulcérés d'emblée et développés sur des plaies plus ou moins anciennes ne soient que des bourgeons charnus de la variété la plus vulgaire.

Quant aux tumeurs pédiculées de la peau, fibromes, lipomes, papillomes, nævi, elles ne ressemblent pas au botryomycome typique; mais, si l'une de ces tumeurs, un nævus vasculaire surtout, venait, pour une cause ou pour une autre, à s'ulcérer, nous ne voyons pas trop sur quelles raisons autres que la lenteur du développement on pourrait s'appuyer pour formuler un diagnostic.

Certaines tumeurs malignes peuvent s'ulcérer, prendre la forme d'un champignon et être confondues avec un botryomycome; elles sont en général beaucoup plus volumineuses que lui.

Enfin la maladie des pays chauds dite *pian* ou *frambœsia* se caractériserait, si l'on en croit Gahinet (1) et Le Berre, par une éruption de végétations papillomateuses rappelant la botryomycose; mais il s'agit ici d'une éruption plus ou moins étendue, au cours d'une maladie fébrile; la guérison se fait spontanément; les analogies sont en somme très lointaines.

PRONOSTIC. — Le botryomycome provoque une simple gêne; les hémorragies qu'il occasionne ne sont jamais inquiétantes; il ne récidive pas après une ablation complète; son pronostic est donc essentiellement bénin.

TRAITEMENT. — Les cautérisations, les applications de teinture d'iode ne donnent aucun résultat. Le seul traitement est l'ablation; elle doit se faire sous l'anesthésie locale (méthode de Reclus), car la section du pédicule est tout particulièrement douloureuse.

Poncet se contente de sectionner le pédicule d'un coup de ciseau et de curetter la zone pédiculaire; il est essentiel pour la guérison

(1) Gahinet, Des tumeurs botryomycosiques chez le cheval et chez l'homme, *Thèse de Paris*, juin 1902.

que cette zone disparaisse : c'est là que, sans cette précaution, se produirait la récidive, et avec une rapidité étonnante.

Il paraît plus simple de circonscrire au bistouri l'insertion du pédicule par une incision elliptique, qui emporte d'un seul bloc la tumeur et sa base d'implantation. On peut, dans ces conditions, obtenir une réunion immédiate, dont la supériorité n'est pas discutable sur la méthode de Poncet, qui se contente de panser à plat.

III. — LES TROUBLES VASCULAIRES ET TROPHIQUES

PAR

PIERRE DELBET,
Professeur agrégé à la Faculté
de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Laennec.

ET

ANSELME SCHWARTZ.
Ancien Prosecteur,
Chef de clinique chirurgicale
à la Faculté de médecine de Paris.

I. — GANGRÈNES.

DÉFINITION. — On appelle *gangrène* la mortification des tissus chez le vivant. Galien avait distingué la gangrène du *sphacèle.* La première désignait les phénomènes préparatoires de la mortification, tandis que le mot sphacèle s'appliquait au fait accompli. Les deux expressions, à tort ou à raison, sont devenues synonymes. La partie des tissus qui est frappée de mort s'appelle l'*escarre.* Le même processus, s'appliquant au squelette, prend le nom de *nécrose*, et la partie nécrosée s'appelle le *séquestre.*

Cette définition de la gangrène, de compréhension simple au premier abord, demande cependant à être précisée. La mortification partielle des tissus est, en effet, un des phénomènes les plus généraux de l'évolution normale et pathologique.

La vie de nos tissus est essentiellement caractérisée par un mouvement constant de destruction et de rénovation. L'inflammation bancale, les inflammations spécifiques (tuberculose, syphilis), les néoplasmes arrivent, par des processus divers, à la destruction, à la mortification des éléments anatomiques. D'où la nécessité de restreindre le champ de la gangrène. Les phénomènes physiologiques et pathologiques dont nous venons de parler n'ont rien de ce qui caractérise la gangrène ; cette dernière est la mort des éléments cellulaires par suppression des échanges nutritifs dans leur intimité; et ce qui semble la caractériser, c'est la conservation plus ou moins grossière, dans les parties mortifiées, de leur forme primitive.

Nous éliminons de cette étude l'inflammation sous toutes ses formes. Inflammation et gangrène sont souvent associées. Fréquement, sinon toujours, l'infection vient modifier le tableau clinique et même les lésions anatomiques de la gangrène ; mais il existe d'autre part des agents microbiens qui ont pour caractéristique de produire la mortification des tissus où ils se développent. Ces processus septiques aboutissant à la gangrène sont très différents

de la mortification spontanée et primitivement amicrobienne que nous étudierons seule ici.

HISTORIQUE. — La première description spéciale de la gangrène date de Fabrice de Hilden, qui a écrit un *Traité de la gangrène et du sphacèle* (1553), dans lequel, d'ailleurs, la gangrène et l'inflammation sont encore confondues. C'est au milieu du XVIII[e] siècle que l'on commence à distinguer ces processus.

Quesnay, en 1763, écrit un *Traité de la gangrène*, et l'auteur parle de l'oblitération artérielle comme étant la cause probable de la gangrène sèche.

Dans notre siècle, de nombreux travaux établissent et font ressortir l'importance de cette oblitération artérielle sous toutes ses formes. Au premier rang se placent les travaux de Cruveilhier, de Lancereaux, la thèse de Legroux (1827), les publications de Virchow (1853) sur le mécanisme de la thrombose. A la même époque, on reconnaît l'influence du système nerveux dans la production des gangrènes, et, en 1862, Maurice Raynaud décrit la gangrène symétrique des extrémités.

Enfin la bactériologie vient expliquer les aspects morphologiques si variés que peut prendre la gangrène par l'intervention des agents microbiens. En même temps, elle a permis de séparer de la gangrène proprement dite les infections spécifiques, telles que le charbon, la septicémie gazeuse, dans lesquelles le processus gangreneux n'est que la manifestation de l'activité d'un microbe spécial.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — D'après ce que nous venons de dire, il nous est permis, avant d'envisager les causes de la gangrène, d'éliminer les infections sous toutes ses formes, et en particulier celles dans lesquelles la mortification des tissus est le résultat direct de l'activité vitale du microbe : tels sont la septicémie gazeuse et le charbon, affections qui sont étudiées ailleurs.

Pour se faire une idée de la gangrène, il faut se rendre compte des conditions normales de la vie cellulaire. Elle est sous la dépendance directe de plusieurs facteurs, dont l'influence est également nécessaire, influence dont la suppression peut déterminer la mort de la cellule ou du tissu.

Or deux conditions essentielles président aux échanges vitaux qui se passent dans l'intimité de la cellule : 1° l'apport du liquide nourricier, le sang qui vient par les artères et s'en retourne au cœur par les veines; 2° l'influx nerveux dont l'action incontestable se manifeste dans des conditions difficiles à analyser. D'autre part, l'élément cellulaire lui-même peut être mécaniquement détruit et subir la mortification, alors même que l'apport sanguin et l'influence nerveuse subsistent.

Nous pouvons donc étudier, au point de vue pathogénique, trois grandes classes de gangrènes : I. *Gangrène par troubles de la circulation ;* II. *Gangrènes par troubles d'origine nerveuse ;* III. *Gangrènes par désorganisation directe des tissus.*

Cette classification est fatalement un peu schématique, car, comme nous le verrons, les différentes causes de la mortification sont souvent associées.

I. **Gangrènes par troubles de la circulation.** — C'est là de beaucoup la cause la plus fréquente, et la majorité des gangrènes rentrent dans cette catégorie.

Le liquide nourricier arrive aux tissus par les artères, lancé par le cœur; ayant traversé les capillaires et donné à la cellule l'aliment utile, il retourne au cœur par les veines.

Les troubles circulatoires peuvent donc atteindre l'un quelconque des segments de ce cycle, et le sang lui-même peut être altéré, d'où les varitétés suivantes :

1° Gangrènes par obstacle au cours du sang dans les artères. — C'est la condition étiologique qui se réalise le plus souvent. « Le sang artériel apporte aux cellules les albumines, les hydrates de carbone, les graisses, substances dont elles peuvent supporter la privation pendant un certain temps ; il leur apporte aussi un élément dont la présence est indispensable à chaque instant, l'oxygène, l'excitant par excellence de la vie du protoplasme, l'oxygène sans lequel s'effondre immédiatement la charpente d'atomes qui constitue la molécule albuminoïde vivante (1). » Les obstacles pouvant effacer la lumière artérielle et arrêter le cours du sang sont multiples, et là, comme pour les autres conduits, on peut les diviser en trois groupes : *compression extérieure* large ou étroite, *obstruction de la lumière* par un corps étranger, *lésion vasculaire* proprement dite.

La *compression extérieure* peut être réalisée de plusieurs façons : par des bandages trop serrés, par une esquille osseuse, par une tumeur : elle l'est de la manière la plus complète par la *ligature* du vaisseau. Il ne faut pas croire que cette compression entraîne fatalement la gangrène. Si cette ligature est faite dans des conditions d'asepsie parfaites, la circulation collatérale se rétablit le plus souvent et prévient les phénomènes de mortification. Lorsque, après la ligature d'un gros tronc artériel, les phénomènes gangreneux surviennent, il est plus que probable, sinon certain, que d'autres facteurs interviennent, soit la déchirure de l'artère avec infiltration sanguine périvasculaire, soit l'infection et la thrombose, soit la migration de caillots.

L'*obstruction intérieure* peut être réalisée par un corps étranger ou par une maladie de l'artère elle-même.

(1) Chantemesse et Podwyssotsky, Les processus généraux, 1901, t. I p. 371.

Le corps étranger peut être exceptionnellement une balle, et l'on connaît un cas de plaie du cœur dans lequel le projectile fut lancé par le ventricule gauche dans la sous-clavière droite, dont il put être extrait à temps pour arrêter la gangrène, dont les troubles prémonitoires s'étaient montrés. Dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'un caillot parti du cœur et qui vient s'arrêter dans une artère. Mais l'embolie peut venir aussi d'une artère (plaque d'athérome),

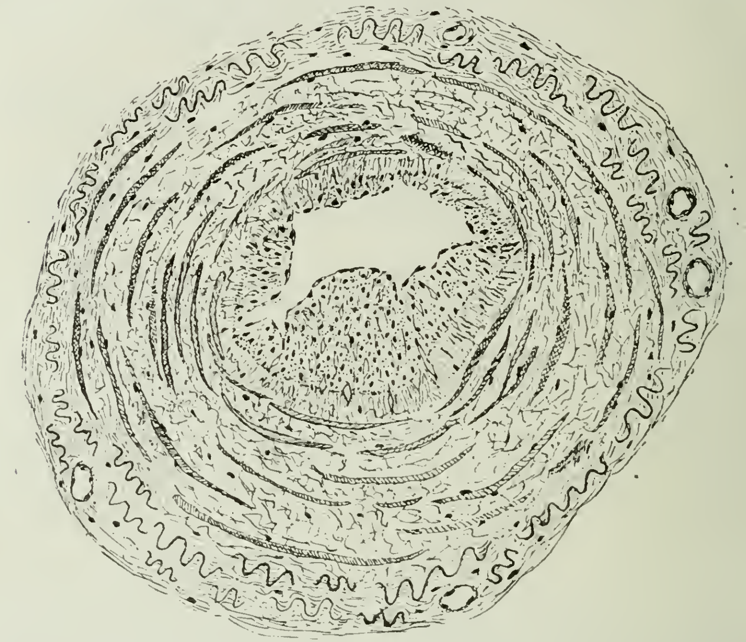


Fig. 36. — Coupe de l'artère radiale à sa partie supérieure dans un cas d'endartérite avec gangrène sèche de l'avant-bras chez une femme de vingt-cinq ans.

d'un anévrysme sus-jacent. La gangrène par embolie constitue aujourd'hui une variété bien définie.

Enfin l'obstruction intérieure peut être le fait d'un caillot formé sur place, d'une *thrombose* : mais cette dernière ne se forme qu'à la faveur d'une *lésion pariétale*, ou autour d'un embolus.

La *lésion pariétale*, c'est-à-dire l'*artérite*, est une cause fréquente de gangrène. Sous l'influence de nombreuses maladies infectieuses, aiguës ou chroniques (fièvre typhoïde, variole, syphilis) ou des intoxications (plomb), il se produit une inflammation de la paroi vasculaire qui aboutit plus ou moins rapidement à la suppression de la lumière centrale, *c'est l'endartérite oblitérante* (fig. 36). L'endartérite chronique, l'*athérome*, est une cause de gangrène plus fréquente encore. Dans tous ces cas, l'artérite rétrécit le vaisseau, altère l'endothélium et amène la thrombose. Sous l'influence de la cause la plus légère, les

hématoblastes se précipitent au niveau des points rétrécis, des aspérités (Hayem); de là le caillot s'étend plus ou moins rapidement dans les segments voisins de l'artère, et l'apparition de la gangrène dépend de la rapidité avec laquelle s'établit la circulation collatérale.

L'artérite peut réaliser l'oblitération de la lumière vasculaire par d'autres processus, par exemple en rétrécissant simplement cette lumière, constituant ce qu'on a appelé l'artérite annulaire, noueuse. A la même catégorie appartient cette variété qui s'attaque à un grand nombre de troncs artériels, réduisant leur calibre à tel point qu'ils sont difficiles ou impossibles à retrouver à la dissection, variété que Le Dentu a nommée le *rétrécissement généralisé des artères,* et que Friedländer, Heydenreich, Dutil et Lamy (1) ont nommée *artérite oblitérante progressive.* En somme, l'artérite agit soit en diminuant le calibre de la lumière centrale jusqu'à l'effacer par l'épaississement des parois, soit en obstruant le vaisseau par la thrombose, soit enfin par la réunion des deux processus.

Aux lésions pariétales susceptibles d'interrompre le cours du sang il faut ajouter les traumastismes des artères, en particulier les contusions. Dans ces lésions vasculaires, la gangrène se produit par un des mécanismes précédemment étudiés, soit par la compression extérieure, non seulement de l'artère, mais de toute une région, lorsqu'il y a rupture artérielle sous-cutanée, soit par la formation d'un caillot dans l'artère, caillot dont pourra se détacher d'autre part une embolie.

Souvent les différents facteurs que nous venons d'étudier interviennent dans les gangrènes consécutives aux anévrysmes. On peut incriminer à la fois la compression du vaisseau par la poche, l'oblitération du vaisseau par un caillot ou la formation de caillots migrateurs qui sont entrainés vers la périphérie.

Enfin le spasme vasculaire, d'origine vaso-motrice, pourrait, s'il était durable, amener la gangrène. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

2° Gangrènes par obstacle au cours du sang dans les veines. — Si l'oblitération artérielle, sous toutes ses formes, a une influence incontestable et très marquée sur la production de la gangrène, il n'en est pas de même de l'oblitération veineuse. On connaît la richesse extrême des collatérales, des voies de suppléance, et l'on sait aujourd'hui qu'on peut lier même la veine cave inférieure sans qu'il se produise des phénomènes gangreneux. On cite souvent l'observation de Despaignet (2) concernant une malade atteinte de gangrène des orteils et chez laquelle l'autopsie permit de constater une oblitéra-

(1) Dutil et Lamy, *Arch. de méd. exp.*, janvier 1895.

(2) Despaignet, quelques considérations sur la gangrène symétrique, *Thèse de Paris*, 1859.

tion de la veine iliaque externe, de la veine fémorale et de la saphène, avec intégrité parfaite du système artériel.

La crainte de la gangrène par oblitération veineuse a régné longtemps en maîtresse. On l'attribuait à la distension produite par le sang, qui ne trouvait plus de voie de retour, et l'on a été jusqu'à conseiller dans les cas de plaies de la veine fémorale la ligature de l'artère fémorale pour empêcher le sang d'arriver dans le membre.

Cette question a été définitivement jugée par Cruveilhier (1) : « Je puis affirmer, dit l'illustre anatomo-pathologiste, qu'il n'existe pas un seul fait positif de gangrène par oblitération veineuse; que, si l'on a rencontré des oblitérations veineuses dans les cas de gangrène, c'est qu'il y avait en même temps oblitération artérielle; l'oblitération veineuse explique l'œdème, l'oblitération artérielle explique la gangrène ; l'oblitération veineuse coïncidant avec l'oblitération artérielle a pour conséquence la gangrène humide. »

L'arrêt du sang dans les veines ne pourrait donc que favoriser la production de la gangrène ou en modifier l'aspect, mais non l'engendrer.

Cependant on cite des cas de gangrène par compression circulaire d'un membre, permettant au sang d'arriver mais non de partir, et Barreau (2) rapporte une observation de Winckel concernant une femme de trente-trois ans qui fit, deux jours après l'accouchement, une *phlegmatia* et, sept jours après, une gangrène; comme elle succomba, l'autopsie permit de constater *une vacuité absolue des artères* et la présence d'un thrombus dans les veines fémorale et poplitée.

3° Gangrènes par obstacle au cours du sang dans les capillaires. — Cette forme, dont il est classique de parler, n'existe pas. La stase du sang dans le système capillaire entraînerait évidemment la gangrène si elle était durable, mais cette stase ne peut être que secondaire à d'autres causes.

4° Gangrènes par maladies du cœur. — Nous avons déjà vu que le cœur peut intervenir indirectement dans la production de la gangrène, en lançant vers la périphérie un caillot ou un débris de valvule.

C'est la seule influence que possède cet organe dans la genèse de la gangrène.

5° Gangrènes par altération du sang. — C'est dans cette catégorie qu'il est classique de ranger et d'étudier les gangrènes septiques, dans lesquelles, en effet, la circulation et l'innervation sont normales; le sang charrie des agents microbiens qui ont pour propriété spéciale ou même spécifique d'engendrer la mortification des tissus. Mais nous avons déjà dit que nous n'avons pas à nous occuper de ces infections, que la bactériologie a éliminées du cadre nosologique des gangrènes proprement dites.

(1) Cruveilhier, *Anat. path. gén.*, t. II, p. 358, 1852.
(2) Barreau, *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, Band. LXVIV, p. 237, 1904.

Il existe cependant certaines altérations sanguines qui paraissent pouvoir déterminer la gangrène, en dehors de toute autre condition anormale.

Ainsi il existe des altérations d'ordre chimique dans lesquelles il est coutume de ranger la *glycémie*.

Dans le diabète, en effet, il semble que ce soit l'excès de sucre dans le sang qui soit la cause principale de la gangrène. Les injections de glucose dans le sang des animaux altèrent à tel point la vitalité des tissus du cristallin qu'il se développe une cataracte. D'autre part, la présence du glucose dans les tissus constitue, pour les microbes, un milieu de culture remarquable, fait bien prouvé par les expériences d'Odo Budjwid.

Cependant, si la présence du sucre dans le sang est une cause essentielle, il n'en est pas moins vrai que d'autres facteurs interviennent, comme les altérations artérielles et celles du système nerveux, et parmi les gangrènes qu'on appelle diabétiques, parce qu'elles se développent chez des diabétiques, il en est beaucoup où les altérations artérielles jouent un grand rôle.

Dans le même groupe rentrent les gangrènes dues à la présence de l'*albumine* en excès dans le sang, et l'on sait que les albuminuriques, comme les diabétiques, sont des sujets prédisposés.

D'autres fois ce sont des substances toxiques, contenues dans le sang, qui sont la cause de la mortification; il en est ainsi dans l'*ergotisme*, et il semble bien que ce soit l'intoxication en elle-même qu'il faille incriminer; on a cru pendant longtemps que l'ergot de seigle agissait en déterminant un spasme vasculaire prolongé; mais les recherches de Holmes et de Wernich ont démontré qu'il y avait abaissement de la tension artérielle.

En somme, les gangrènes par altérations du sang constituent encore un chapitre bien obscur, et l'on ne peut dire si cette altération sanguine est suffisante par elle-même, ou si d'autres causes, qui nous échappent, n'interviennent pas.

II. **Gangrènes d'origine nerveuse.** — En dehors des cas dans lesquels le système nerveux intervient directement, en déterminant un spasme vasculaire, — cas qui rentrent dans la classe des gangrènes par arrêt du sang dans les artères, — le système nerveux est-il susceptible, sans qu'une autre influence intervienne, de déterminer la mortification des tissus. Le rôle du système nerveux, pour obscur qu'il soit dans sa nature intime, n'en existe pas moins d'une façon certaine. On sait avec quelle rapidité se développent, chez les malades atteints d'une lésion encéphalo-médullaire, les escarres du sacrum; et Charcot a bien mis en lumière ce fait que ces escarres se développent plus vite, sur une plus large surface, du côté paralysé. Dans certaines lésions unilatérales de la moelle, Joffroy les a vues se produire uniquement du côté opposé à la lésion médullaire, comme l'anesthésie.

L'influence du système nerveux est donc incontestable. Mais est-

elle directe, y a-t-il des nerfs agissant directement sur la nutrition des tissus et dont la suppression puisse amener la gangrène; y a-t-il, en un mot, des nerfs *trophiques*? Cette question a été soulevée surtout à propos des lésions oculaires consécutives à la section du trijumeau : la cornée devient opaque, s'ulcère, se perfore, et il s'ensuit une ophtalmie purulente. Mais Snellen attribue ces lésions aux traumatismes, dont l'animal, devenu insensible, ne sait plus se préserver; et l'auteur a montré que, si l'on protège l'œil contre les violences extérieures, avec l'oreille correspondante maintenue par des points de suture, l'ophtalmie ne se produit pas. Il en est de même des lésions trophiques et même gangreneuses, que l'on obtient chez le lapin par la section du sciatique; il suffit, comme l'a montré Brown-Séquard, de préserver le membre anesthésié de toute violence par une enveloppe matelassée pour éviter tout trouble de nutrition.

Il est donc permis de penser que l'influence du système nerveux n'est qu'indirecte, qu'une lésion pathologique de ce système prédispose puissamment à la gangrène, sans pouvoir, par elle-même, la produire; et, dans les *escarres du décubitus*, la compression joue un rôle primordial. D'autre part, il s'agit souvent de malades, dont les régions comprimées sont continuellement irritées par les urines et les matières.

III. **Gangrènes causées par lésions directes des tissus.** — Dans cette classe rentrent les *gangrènes directes*, qui sont dues à la lésion primitive des éléments anatomiques par un traumatisme. Une violence extérieure frappe une région; les éléments sont contus, broyés, écrasés, incapables de reprendre la vie active. C'est ainsi qu'à la suite de violents traumatismes on a pu voir, autrefois surtout, des gangrènes foudroyantes frappant tout un membre. Mais il y a là encore des causes d'erreur : ce violent traumatisme n'a pas désorganisé l'élément cellulaire, sans atteindre en même temps les éléments vasculaires et nerveux de la région correspondante, si bien que la gangrène n'est déjà plus sous la dépendance d'une cause unique. D'autre part, aux effets du trauma s'ajoutent rapidement ceux de l'infection, qui viennent modifier complètement les allures cliniques de la lésion. Dans d'autres circonstances, c'est la compression qui est en cause; il en est ainsi à la suite de mauvaises applications d'appareils, au niveau des points où la peau repose directement sur le squelette, comme aux malléoles. C'est encore la compression violente et prolongée exercée par la tête du fœtus qui provoque parfois dans les accouchements laborieux la mortification de la vulve ou du vagin.

Au même groupe appartiennent les brûlures sous toutes les formes (caustiques, chaleur, électricité, etc.) et les froidures qui agissent encore par destruction directe des tissus. Ce sont là de véritables gangrènes, mais nous les laisserons de côté, leur étude étant faite ailleurs.

De cette étude de pathogénie générale des gangrènes, il est possible maintenant de tirer quelques conclusions. Un premier fait nous a frappé, c'est que la cause la plus évidente et la plus certaine de la mortification des tissus est la suppression totale de l'afflux sanguin, suppression réalisée le plus souvent par la thrombose ou l'embolie. Et cet arrêt de la circulation artérielle suffit, à lui seul, et sans l'intervention d'aucun autre facteur, à produire la gangrène. Il n'en est plus de même des autres influences; notre étude nous montre que les unes sont nulles ou problématiques, les autres n'agissent qu'à titre de cause prédisposante ou adjuvante.

Un deuxième fait est que très souvent la mortification reconnait des facteurs multiples qu'il est difficile en pratique de dissocier.

Un troisième fait enfin est l'association fréquente de la gangrène et de l'infection, soit que cette dernière vienne modifier simplement le tableau clinique de la gangrène et lui imprimer une allure particulière, soit que le processus gangreneux devienne la manifestation extérieure de l'activité vitale d'un agent spécifique (septicémie gangreneuse, charbon).

Notons enfin que certaines conditions peuvent favoriser la gangrène, tels sont l'âge et l'état général. L'enfant et le vieillard font, pour une cause donnée, plus facilement de la gangrène que l'adulte.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — Lorsque, dans une région quelconque, les tissus subissent la mortification, il se produit une série de modifications de couleur, de volume, de consistance, de température, qui varient suivant les cas et qui ont permis depuis bien longtemps d'étudier, au point de vue anatomique, différentes variétés de gangrènes. La forme principale, celle qui répond vraiment au simple processus de mortification, sans intervention d'aucun autre facteur, est celle que l'on appelle la *gangrène sèche*, la *momification des tissus*. Différentes circonstances peuvent modifier cet aspect et produire d'autres variétés, qui sont la *gangrène humide*, la *gangrène par cadavérisation* et la *gangrène blanche*.

1° Gangrène sèche. — Ce qui fait la caractéristique de la gangrène sèche, c'est la dessiccation plus ou moins rapide de la partie malade, sous l'influence de l'évaporation qui continue à se faire, tandis que l'afflux du sang artériel est supprimé; c'est dire que c'est le type de la gangrène par oblitération artérielle. Considérée dans son mécanisme intime, la gangrène sèche est essentiellement caractérisée par la *coagulation* du protoplasma cellulaire.

Le membre, — car c'est aux membres qu'elle siège en général, — prend un aspect vraiment particulier. La coloration, après avoir passé par une teinte violacée, vire au noir et devient de plus en plus foncée, d'un noir d'encre, en même temps la partie atteinte se rétracte, se ratatine, subissant une diminution de volume considérable: les doigts,

les orteils se fléchissent, se dessèchent et ne forment plus que de petits moignons immobiles. Les tissus deviennent durs, d'une dureté de corne et, comme cette dernière, translucides et sonores à la percussion. Ce moignon noir, dur, sec et ratatiné ressemble à un morceau de viande fumée, ou à la partie correspondante d'une momie égyptienne, c'est donc une *véritable momification* des tissus. Cette mortification est souvent précédée de douleurs, mais elle n'est pas douloureuse par elle-même, ce qui est dû à ce fait qu'il n'y a aucune putréfaction.

On peut voir une variété de gangrène sans putréfaction, en examinant des fœtus morts, provenant d'une grossesse extra-utérine non infectée. Certains de ces fœtus (*fœtus papyraceus*) sont complètement secs et résistent mieux que tout autre tissu à la putréfaction, lorsqu'ils sont abandonnés à l'air après leur expulsion.

Les parties mortifiées conservent à peu près leur forme primitive et peuvent la conserver indéfiniment ; et cette persistance de la configuration extérieure peut exister jusque dans les moindres détails. C'est ainsi que l'on reconnaît aisément, à travers l'épiderme aminci, les rangées des papilles de la peau.

Si l'on fait une coupe de la partie malade, l'aspect des lésions varie suivant l'ancienneté du processus. Si la gangrène est récente, les tissus sous-cutanés, en particulier les muscles, ont tout à fait l'aspect de la viande fumée ; mais le tissu adipeux persiste encore ; plus tard, à mesure que se fait la dessiccation complète, la graisse disparaît, infiltre les muscles et les tendons, qui prennent l'aspect d'une inclusion dans la paraffine. Le microscope montre la même particularité curieuse sur laquelle nous avons déjà insisté, à savoir la conservation remarquable des éléments anatomiques qui ont gardé leur forme et sont facilement reconnaissables. Ce fait, dans la mortification, est bien connu ; Czermak, qui a étudié les tissus d'une momie datant de plus de trois mille ans, les a trouvés si parfaitement conservés qu'on aurait pu les attribuer à un corps vivant. Dans les *muscles*, il y a une tendance à la disparition de la striation des faisceaux primitifs ; parfois les deux substances constitutives de la fibre musculaire se séparent, et les faisceaux primitifs prennent l'apparence de piles de disques. Les *vaisseaux capillaires* disparaissent peu à peu par dégénérescence granuleuse, et il se fait une infiltration hématique du tissu ambiant qui contribue à produire la coloration noire des points affectés de gangrène. Les *hématies* abandonnent leur matière colorante, se détruisent, et à leur place on trouve des débris irréguliers de coloration jaune, brun rouge, et des cristaux d'hématoïdine. Les *leucocytes* se dessèchent, leur noyau dissocié se fond avec le protoplasma.

« La disparition des noyaux cellulaires est un signe microscopique constant de la gangrène sèche », disparition qui se fait soit par désagrégation en fragments irréguliers si la mort est rapide, soit

par fonte progressive de la substance nucléo-chromatique, par chromatolyse, si la mort est lente.

Les *nerfs* (Cornil et Ranvier) paraissent bien conservés; leur myéline se rassemble sous forme de granulations graisseuses.

Cet aspect si particulier de la gangrène sèche est dû, comme nous l'avons dit, à la dessiccation lente et progressive de la partie malade. L'afflux artériel est supprimé; d'autre part, cette dessiccation est favorisée et hâtée par la chute de l'épiderme; généralement, en effet, la gangrène est précédée de phlyctènes qui soulèvent l'épiderme et le détachent. On peut prouver expérimentalement cette influence de la chute de l'épiderme; il suffit de plonger une oreille de lapin dans de l'eau chaude; on produira ainsi une inflammation plus ou moins grave avec production de vésicules; chaque point au niveau duquel on aura soulevé l'épiderme en perçant une vésicule se momifie, tandis que les autres parties guérissent ou subissent la gangrène humide (Cohnheim).

D'autre part, Kussmaul a bien prouvé la persistance des phénomènes de résorption. Dans un cas de gangrène sénile remontant jusqu'à la partie moyenne de la jambe, il injecta dans la plante du pied une solution concentrée d'iodure de potassium. Au bout de quatre heures, on constatait la présence de ce sel dans l'urine, où on put le trouver pendant vingt-quatre heures.

2° Gangrène humide. — La différence essentielle entre la gangrène sèche et la gangrène humide consiste en ce fait que dans cette dernière, pour des raisons variables, les phénomènes de résorption ou d'évaporation sont diminués ou supprimés, d'où l'impossibilité de la dessiccation; il se produit une infiltration œdémateuse qui en modifie profondément l'aspect. La différence essentielle est donc, si l'on peut dire, l'humidité. Au lieu d'être rétracté, ratatiné, le segment frappé de gangrène augmente de volume, se tuméfie par suite de l'infiltration œdémateuse dont nous venons de parler; pour la même raison, la consistance diffère; la partie gangrenée est molle, spongieuse; l'épiderme est soulevé par des phlyctènes qui contiennent un liquide roussâtre. La coloration est grise ou noirâtre, due d'ailleurs, comme dans la gangrène sèche, à la matière colorante du sang mise en liberté. Si l'on fait une coupe, on est frappé immédiatement par l'infiltration œdémateuse de tous les tissus.

Les muscles sont mous, rouges ou violacés, semblables à de la pulpe splénique; le tissu conjonctif présente l'apparence d'une véritable macération, et il s'en écoule une sanie brune ou roussâtre, parfois mélangée de gaz fétides. Au microscope, contrairement à ce que nous avons constaté dans la gangrène sèche, les éléments anatomiques sont dissociés, rapidement méconnaissables. Les cellules graisseuses, qui sont remarquables par la rapidité avec laquelle elles se détruisent laissent échapper leur contenu, qui se répand dans les tissus.

Ce qui caractérise encore la gangrène humide, au point de vue microscopique, c'est l'apparition d'éléments nouveaux qui ont été l'objet d'une étude particulière de la part de Demme et qu'il a appelés avec Valentin les *corpuscules gangreneux* ; ce sont des corps irréguliers insolubles dans l'alcool et l'éther, ce qui les distingue de la graisse. Maurice Raynaud les considère comme formés par des éléments anatomiques infiltrés de matière colorante. On y trouve encore des pigments d'hématosine, des cristaux d'hématoïdine et enfin du sulfure de fer dû à l'action du sulfhydrate d'ammoniaque sur les globules sanguins.

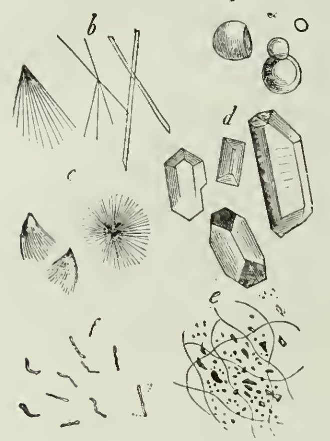


Fig. 37. — Produits de la dissolution gangreneuse. — *a*, leucine; *b*, tyrosine; *c*, cristaux gras; *d*, phosphate ammoniaco-magnésien; *e*, corpuscules gangreneux (pigment noir), grossissement 0m,30; *f*, vibrions (Rindfleisch).

A côté de ces formations pigmentaires, il existe une foule de cristaux qui se forment à la faveur du liquide alcalin, qui infiltre les tissus : cholestérine, sels à acides gras, sulfates et carbonates de chaux, du phosphate ammoniaco-magnésien, etc. (fig. 37).

Enfin il se forme une quantité de produits volatils : ammoniaque, hydrogène sulfuré et phosphoré, etc.

Tous ces éléments sont la signature du processus qui caractérise essentiellement la gangrène humide, nous voulons parler de la *putréfaction*, qui se produit rapidement et constamment dans ces tissus imbibés, avec le concours d'une quantité de microbes saprogènes.

Enfin aux phénomènes de putréfaction simple s'ajoute rapidement l'infection. La gangrène humide devient septique. Gangrène humide et infection sont généralement associées.

Un fait curieux dans l'anatomie pathologique de la gangrène, qu'elle soit sèche ou humide, c'est l'abondance de la matière grasse qui infiltre les tissus, abondance telle qu'il est impossible de la considérer comme résultant de la mise en liberté de la graisse normale. Déjà signalé en 1847 par Vogel et Michéa, ce fait a été particulièrement étudié par Maurice Raynaud; il résulte des expériences de cet auteur que ces matières grasses se forment sur place aux dépens des matières azotées; c'est l'opinion admise aussi par Boussingault, par Wurtz, par Wagner et Husson.

3° Gangrène par cadavérisation. — Ainsi appelée par Cruveilhier, cette gangrène est caractérisée par un aspect des téguments

tel que les parties gangrenées ressemblent à celles d'un cadavre frais ou d'un membre que l'on vient d'amputer. Par le simple frottement, on peut détacher des lambeaux d'épiderme. Les caractères de cette gangrène seraient dus à ce fait que la mortification est le résultat d'une interruption brusque et totale de la circulation artérielle, et d'ailleurs, par la suite, l'évaporation se produirait, transformant cette gangrène par cadavérisation en gangrène sèche.

4° Gangrène blanche. — Décrite par Quesnay, observée depuis par Nélaton, Billroth, Fournier, Jalaguier, Reclus, cette forme serait pour Maurice Raynaud l'analogue de la précédente.

Elle se caractérise par la coloration de l'escarre, qui est d'un blanc mat.

ÉVOLUTION GÉNÉRALE. — Quelle que soit la forme de la gangrène, l'évolution générale est la même, et il est classique de décrire à cette marche trois périodes successives : la *mortification*, l'*élimination*, la *réparation*.

La période de mortification est essentiellement variable avec la cause et la forme anatomique de la gangrène ; ainsi la gangrène produite par une brûlure ne ressemble en rien à celle causée par un violent traumatisme. La gangrène causée par une violence directe est bien différente de la gangrène d'origine artérielle.

La partie morte détermine autour d'elle, tout comme un corps étranger, un travail inflammatoire, d'où un cercle rouge qui s'arrête brusquement au niveau de l'escarre, tandis qu'il meurt insensiblement du côté des parties saines.

Au niveau du cercle rouge se forment alors de petites crevasses qui se creusent et, en s'unissant, donnent naissance au *sillon d'élimination*. Taillé à pic du côté malade, ce sillon est limité du côté sain par des bourgeons charnus.

Sa profondeur s'accroît de plus en plus, en même temps qu'il s'élargit par suite de la rétraction de la peau saine. Il donne naissance à un écoulement de pus mélangé aux parties mortifiées. A mesure qu'il se creuse, on aperçoit au fond les tissus non encore détruits, les aponévroses, les tendons, les muscles et enfin l'os nécrosé. Mais cette nécrose de l'os, si l'on n'intervient pas, est infiniment plus longue et peut durer plusieurs mois.

De même les tissus fibreux, les tendons, les aponévroses résistent longtemps au travail de mortification, et souvent il est indiqué de hâter cette lente élimination par une exérèse chirurgicale.

Cette élimination est le résultat de la réaction du tissu vivant vis-à-vis de la substance morte.

Dans la zone de séparation, il se produit une multiplication de tous les éléments du tissu conjonctif, et, aux dépens de ces derniers, il se forme, dans quelques cas, de véritables *cellules géantes* douées d'un pouvoir phagocytaire et détruisant peu à peu le protoplasma

des cellules mortes, grâce à un ferment prostolytique analogue à la trypsine, qui est sécrété dans leur intérieur.

Pendant que se fait cette élimination, et en même temps qu'elle, le travail de *réparation* commence. Quelquefois, surtout dans la gangrène sèche, la cicatrice s'est constituée au-dessous de l'escarre et s'est achevée avant la chute de la partie mortifiée. Cette dernière phase est extrêmement variable suivant la forme de la gangrène, suivant l'âge et les conditions individuelles du malade. D'autre part la chute de l'escarre peut entraîner des conséquences d'une gravité particulière. Ainsi de gros vaisseaux, des cavités articulaires ou viscérales peuvent être ouverts. Ou encore des suppurations interminables amènent le malade à une septicémie avant qu'il ait pu fournir les frais de la réparation.

Toutes ces complications sont le fait de l'infection. Lors, au contraire, que le processus gangreneux est resté aseptique, des adhérences protectrices ont fermé les cavités viscérales et obturé les vaisseaux.

Il nous reste à dire un mot d'un processus particulier qui a des rapports avec la gangrène, nous voulons parler de l'*infarctus*. On désigne sous ce nom la lésion qui se produit dans les viscères pleins, où les artères sont terminales (rein, rate, cerveau), lorsqu'une de ces artères vient à être oblitérée. Le territoire correspondant subit des modifications qui constituent l'infarctus. Mais la portion ainsi frappée de mort, après avoir passé par une phase d'anémie, puis de congestion, se résorbe et disparaît ; à la place de la partie mortifiée, on trouve un tissu de nouvelle formation qui se rétracte, ne laissant qu'une dépression dure, un noyau cicatriciel.

Cette différence d'évolution entre l'infarctus des viscères et la gangrène des membres est due à ce fait que, dans le premier cas, la lésion reste à l'abri de l'air et de l'infection. Cette infection d'ailleurs existe fréquemment dans les gangrènes profondes ; ainsi, par exemple, dans toutes celles qui portent sur le tube digestif.

SYMPTOMES. — Il est impossible de donner un tableau clinique de la gangrène en général, car il existe, comme nous le verrons, des variétés nombreuses que nous aurons à décrire dans autant de chapitres distincts.

Quelle que soit la forme de la gangrène, on peut lui décrire d'une façon générale des signes physiques, fonctionnels et généraux.

Les *signes physiques*, locaux, nous sont déjà connus. Ce sont en somme les caractères présentés par les parties malades pendant les trois périodes du processus gangreneux, mortification, élimination, réparation.

Nous avons vu que les caractères physiques des téguments atteints sont variables suivant que la gangrène est *sèche* ou *humide*,

et nous avons suffisamment insisté sur ces caractères pour ne plus y revenir. Dans les formes humides ou infectées, la partie mortifiée exhale une odeur nauséabonde.

Les symptômes fonctionnels sont représentés par la *douleur*. Le phénomène douleur est extrêmement variable. Nulle dans certains cas, la douleur est, dans d'autres, particulièrement intense, donnant une sensation de brûlure, de broiement, d'arrachement. Ces sensations douloureuses sont persistantes; dues aux altérations nerveuses que détermine la gangrène, elles ne disparaissent qu'avec la destruction complète des nerfs eux-mêmes. Mais ce qui donne souvent à ce symptôme, dans la gangrène, un aspect tout particulier et vraiment caractéristique, c'est ce fait que la région, tout en étant le siège d'une douleur extrêmement violente qui arrache des cris au malade, est, d'autre part, absolument insensible au contact et à la douleur provoquée.

On pique superficiellement et même profondément la région malade, et l'on constate une absence totale de sensibilité, une *anesthésie absolue*, et cependant la *douleur spontanée* est atroce.

La nature intime de ce phénomène n'est pas encore parfaitement élucidée; il est dû probablement à l'ischémie, au défaut de nutrition des éléments nerveux et à la névrite concomitante.

A la douleur et aux altérations de la sensibilité s'ajoutent des troubles de la motilité, qui s'accentuent de plus en plus à mesure qu'évolue la gangrène, mais qui sont éminemment variables avec le siège de cette dernière. Là où des groupes musculaires sont atteints, la paralysie devient peu à peu complète. Parfois, dans un membre déjà gangrené, il se produit encore des mouvements, ce qui s'explique par ce fait que les tendons ont résisté à la gangrène et sont mis en mouvement par des muscles placés au-dessus. Dans ces paralysies incomplètes, on constate parfois une contracture douloureuse, que Pitres, Charcot, rattachent à la rigidité cadavérique; si l'on essaie de redresser le membre, on éprouve une très grande résistance, mais une fois vaincue la contracture ne se reproduit pas. De plus, quand la mort survient, la rigidité ne se montre plus dans les membres contracturés. Ces phénomènes se produisent surtout aux membres supérieurs.

Symptômes généraux. — Lorsque la gangrène est très limitée, très superficielle, elle peut évoluer sans donner aucune réaction générale. Mais souvent, alors même que le processus de mortification reste parfaitement aseptique, il existe une intoxication plus ou moins profonde de l'organisme. La température s'élève à 39 et 40°, le pouls est rapide, il y a de l'anorexie, de la diarrhée, le facies est terreux, subictérique, présentant cet aspect bien connu que donne l'intoxication générale de l'économie. C'est que, en effet, au niveau de l'escarre, des toxines sont constamment déversées dans

le torrent circulatoire. Gangolphe et Courmont nous ont donné, de ces faits, une démonstration expérimentale. Le bistournage du bélier, c'est-à-dire la torsion totale du cordon, est suivi de nécrobiose aseptique avec résorption des éléments nécrobiosés; or, constamment, cette opération est suivie d'une élévation thermique sensible (40°). Mais, si on fait une ligature comprenant le cordon et les bourses et supprimant ainsi la possibilité de la résorption, il ne se produit plus d'élévation de température. Ces mêmes auteurs ont pu extraire des parties mortifiées, mais aseptiques, des produits

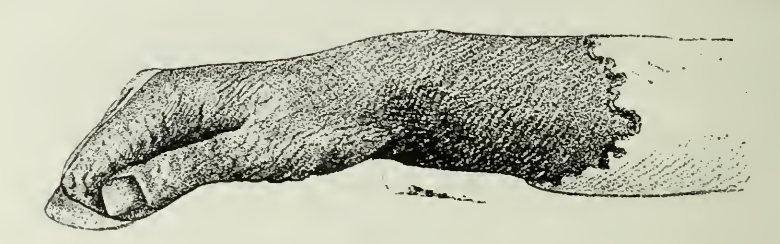


Fig. 38. — Gangrène sèche par artérite de la main et de l'avant-bras chez une femme de vingt-cinq ans ; la coupe de l'artère est figurée page 500 ; on peut constater les dentelures du sillon d'élimination, l'attitude en griffes de la main et la momification commençante.

précipitables par l'alcool et doués de propriétés fortement pyrétogènes.

Nous avons vu, d'autre part, l'expérience de Kussmaul montrant la persistance de la résorption dans les tissus gangrenés.

Ainsi une gangrène parfaitement aseptique s'accompagne de phénomènes généraux plus ou moins graves liés à la résorption de substances toxiques au niveau de la partie malade.

Bien plus atteint sera l'état général si la gangrène est infectée, et la gravité de l'état général dépend de la gravité de l'infection.

Enfin, après la chute de l'escarre, il reste un vaste foyer de suppuration, et le malade est encore exposé aux accidents infectieux.

FORMES CLINIQUES. — De cette étude, il faut d'abord éliminer toutes ces gangrènes, qui sont le résultat d'une désorganisation directe, immédiate, des tissus et qu'on appelle pour cette raison les *gangrènes par action directe.* Elles sont étudiées dans les contusions, les brûlures, les froidures. (Voy. fasc. I, pages 3, 76, 95).

Parmi les gangrènes de cause indirecte, nous avons vu que l'on peut reconnaître trois classes principales : celles qui résultent d'un trouble circulatoire, et ce sont de beaucoup les plus nombreuses et les mieux connues ; celles qui sont sous la dépendance d'une altération du système nerveux ; celles enfin qui paraissent dues à une altération du sang. Nous avons vu ce que cette classification a de schématique, à cause de ce fait que souvent la mortification reconnaît

plusieurs facteurs à la fois. Cependant, pour mettre plus d'ordre et plus de clarté dans notre description, nous conserverons ce groupement dans notre étude clinique des gangrènes.

I. ***Gangrènes dues à un trouble de l'appareil circulatoire.*** — Deux formes cliniques importantes, celles qui d'ailleurs se montrent à nous le plus fréquemment parmi toutes les gangrènes, rentrent dans ce groupe, ce sont, d'une part la *gangrène par artérite*; d'autre part, la *gangrène par embolie.*

1° Gangrène par artérite (Syn. : gangrène *athéromateuse*, gangrène *sénile*, gangrène *sèche*, gangrène *spontanée*).

Il existe deux variétés d'artérite : l'une chronique, qui n'est autre que l'athérome; l'autre aiguë, consécutive à une maladie infectieuse également aiguë. Les deux variétés peuvent donner naissance à la gangrène, mais l'action de l'endartérite chronique est plus fréquente, d'où le nom de gangrène *athéromateuse.* Nous prendrons pour type la gangrène due à l'endartérite chronique, à l'athérome, dont la fréquence chez le vieillard justifie la dénomination de *gangrène sénile.*

Étiologie et pathogénie. — L'âge est une condition étiologique de première importance, et la gangrène par artérite chronique se voit surtout, mais non exclusivement, chez le vieillard; elle est exceptionnelle avant quarante ans, rare encore avant soixante ans. Elle est beaucoup plus fréquente chez l'homme, elle se voit dans toutes les classes de la société, contrairement à ce que croyaient Percival Pott et Jeanroy, qui la considéraient comme un privilège des riches.

Cette gangrène frappe les extrémités, les mains et les pieds, les oreilles, le nez, la verge; mais ce sont les membres inférieurs qui en sont surtout affectés, parce que là l'impulsion cardiaque se fait moins bien sentir et surtout parce que les artères des membres inférieurs et particulièrement le tronc tibio-péronnier sont le siège de prédilection de l'artérite chronique.

La mortification peut atteindre les deux membres, soit qu'elle y débute successivement, soit qu'elle les frappe simultanément.

Au point de vue pathogénique, cette gangrène est due, comme nous l'avons vu, à l'oblitération de l'artère par l'endartérite. Aussi toutes les maladies infectieuses aiguës et chroniques et les intoxications qui peuvent aboutir à cette lésion vasculaire deviennent, par ce fait, des causes plus ou moins lointaines de la gangrène.

Parmi les infections aiguës, il faut signaler la fièvre typhoïde, puis la variole, la scarlatine, la diphtérie; toutes ces maladies infectieuses générales peuvent déterminer la gangrène par le processus de l'artérite. Mais elles agissent aussi par le mécanisme de l'embolie, et nous les retrouverons dans la variété clinique suivante.

Les infections chroniques interviennent par le même processus d'endartérite, et il faut placer au premier rang la syphilis.

Enfin, parmi les intoxications et les diathèses qui prédisposent à

la gangrène par leur action nocive sur le système artériel, il faut citer la goutte, le rhumatisme, le saturnisme, mais surtout l'alcoolisme

En somme, quelle que soit la cause lointaine, le facteur immédiat de la gangrène réside dans la lésion artérielle, dans l'endartérite.

Symptômes. — Le début de la gangrène par artérite est souvent annoncé par des signes précurseurs qui permettent d'en faire le diagnostic précoce, lorsqu'on sait y penser et les rechercher.

On peut observer des *phénomènes sensitifs*, en particulier des fourmillements, des engourdissements; la sensibilité tactile s'émousse, et le contact des objets donne une sensation peu précise, comme si une étoffe était interposée entre l'objet et les téguments. Mais le symptôme le plus curieux est la *douleur*, dont l'intensité contraste avec l'anesthésie de l'extrémité des doigts; c'est le phénomène de l'*anesthésie douloureuse*, qui précède parfois de beaucoup l'apparition de la gangrène et permet de la prévoir.

Ce sont ensuite des *phénomènes moteurs*, dus à l'insuffisance de la circulation dans les muscles. On observe parfois chez ces malades un symptôme non moins important que l'anesthésie douloureuse, c'est ce trouble de la motilité que l'on a appelé la *claudication intermittente.* Le sujet est tout à fait normal et marche comme tout le monde. Mais fait-il une marche un peu longue, il est pris de crampes douloureuses; ses muscles sont parésiés, il boite ou même est obligé de s'arrêter.

Voici ce qui s'est passé. L'artère de ce membre est atteinte d'endartérite; son calibre est diminué, mais non encore oblitéré; à l'état de repos et dans les exercices modérés, le débit artériel est suffisant. Mais un muscle qui travaille demande trois ou quatre fois plus de sang qu'un muscle au repos. Vienne une marche forcée, le sang n'arrive plus en quantité suffisante, les muscles ne sont plus suffisamment vascularisés, d'où les phénomènes que nous avons décrits et qui, au repos, disparaissent complètement. Ces accidents ont été décrits par Bouley, en 1831, chez le cheval.

François (1) rapporte le cas d'un malade qui, deux ans avant une gangrène spontanée des orteils, avait remarqué que, « lorsqu'il faisait une marche forcée, sa jambe gauche traînait et refusait le service ». La claudication intermittente a été bien décrite par Charcot, et le professeur Potain a caractérisé son mécanisme en disant qu'il y a *méiopragie.*

A côté de la méiopragie, de la claudication intermittente, on observe fréquemment des crampes douloureuses.

On trouve enfin, lorsqu'on pense à les rechercher, des *troubles circulatoires.* Si on explore minutieusement le système artériel périphérique, on peut constater, dès le début et avant l'apparition de la gangrène, un affaiblissement ou même une suppression de la pulsa-

(1) Sur les gangrènes spontanées, Paris, 1832.

tion artérielle. Parfois le vaisseau forme un cordon dur, plus ou moins rigide.

Après ces symptômes prémonitoires, parfois sans aucun indice qui permette de la prévoir, la gangrène fait son apparition.

Généralement elle débute sur le dos de l'orteil, plus ou moins près de l'ongle ou sur le bout de l'orteil. Tantôt c'est, dès le début, une petite tache qui par sa coloration foncée tranche sur les téguments voisins; la coloration devient peu à peu violette, brune, puis noire; tantôt au contraire, et plus souvent peut-être, la gangrène s'annonce par l'apparition d'une phlyctène gonflée par un liquide roussâtre; la bulle crève, le liquide est évacué, l'épiderme tombe et montre le derme sous-jacent rouge ou brun. Quel que soit le début, il se forme bientôt une plaque qui devient de plus en plus noire, s'agrandit progressivement par extension périphérique, et, dès ce moment, on peut constater que les parties avoisinantes des téguments, par suite d'une circulation défectueuse, sont marbrées ou violacées; la température de toute la région est abaissée. Peu à peu l'orteil est pris en totalité, ou plusieurs orteils ou une partie du pied, et le segment de membre atteint présente les symptômes caractéristiques de la gangrène confirmée.

La peau est, comme nous l'avons vu, complètement noire, légèrement translucide; au palper, elle est dure comme du bois, de la corne, et absolument sèche, sonore à la percussion. Le segment de membre est déformé; les doigts, les orteils, sont fléchis, immobiles, rétractés. La partie malade se continue insensiblement avec la peau saine, en passant par une teinte violacée intermédiaire. Toute la région atteinte a perdu sa sensibilité, et le contact, la piqûre ne provoquent aucune sensation, tandis que souvent les parties sus-jacentes sont le siège d'une hyperesthésie; la température locale est manifestement abaissée; la motilité est diminuée ou supprimée. Si enfin on explore le système artériel au-dessus, on remarque une absence complète de la pulsation parfois très haut, jusque dans la fémorale, et souvent le vaisseau donne l'apparence d'un cordon dur, rigide.

Parfois au-dessus du siège de l'artérite la pulsation artérielle est renforcée. Ce « coup de bélier » est important, parce qu'il permet de localiser le siège de la lésion oblitérante.

La forme et l'étendue de la plaque de gangrène sont très variables. Tantôt il s'agit d'une tache lentement et progressivement envahissante; tantôt il se forme plusieurs plaques séparées qui s'unissent plus tard.

Tant que la gangrène est envahissante, les symptômes fonctionnels, en particulier les douleurs du début, persistent, et parfois ces dernières restent très longtemps intenses.

Il existe enfin des symptômes généraux plus ou moins marqués, fièvre allant jusqu'à 40°, facies blafard, terreux, teint subictérique,

sous symptômes dont nous avons vu la pathogénie en étudiant le tableau clinique de la gangrène en général.

Évolution. — Complications. — L'évolution de la gangrène par artérite est variable, et plusieurs éventualités sont possibles :

a. La gangrène se localise rapidement; le sillon d'élimination se forme suivant le processus que nous avons étudié, et en quelques mois la cicatrisation se fait;

b. La gangrène est lentement et progressivement envahissante; quand on la croit arrêtée, quand un cercle rougeâtre, précurseur du sillon d'élimination, commence à se dessiner, de nouvelles plaques se forment, et la gangrène peut ainsi s'étendre lentement jusqu'à la jambe, jusqu'à la cuisse, emportant le plus souvent le malade par septicémie, si on n'intervient pas;

c. La gangrène s'infecte, devient *humide*, à moins qu'elle n'ait été humide d'emblée. On voit alors les tissus se gonfler; les téguments sont soulevés par une sérosité roussâtre et fétide. Le membre prend une teinte violacée avec arborisations veineuses. L'état général est mauvais, indice d'une infection profonde de l'organisme. La marche est rapide, et le malade meurt de septicémie aiguë;

d. Enfin la gangrène paraissait complètement arrêtée; la cicatrisation s'était faite; mais quelques mois ou même quelques années plus tard survient une récidive à évolution variable.

Nous venons d'étudier la gangrène par artérite chronique, qu'il est classique d'appeler gangrène sénile. Mais nous avons dit, au début de ce chapitre, que l'oblitération artérielle peut aussi se faire par *artérite aiguë*, qui aura encore pour résultat une gangrène par le même mécanisme que précédemment.

Cette artérite aiguë et la gangrène qui en est la conséquence sont engendrées par les maladies infectieuses aiguës, et c'est M. Hayem qui a montré, en 1869, que ces infections agissent par l'endartérite aiguë qu'elles déterminent. Il faut placer au premier plan la fièvre typhoïde, dont l'influence est aujourd'hui admise sans conteste, depuis les travaux de Potain, Heubner, Vulpian, Bernheim (1), Legendre (2).

Viennent ensuite le typhus, les fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, variole. Tout récemment Eichshorst (3) a rapporté une observation de gangrène consécutive à la scarlatine, dans laquelle l'amputation du membre et l'examen de la pièce permirent de saisir sur le fait l'existence de l'endartérite avec thrombose.

Mais toutes les maladies infectieuses aiguës peuvent, soit par l'action directe du microbe, soit par l'action de sa toxine, déterminer

(1) Bernheim, Gangrène et artérite dans la fièvre typhoïde (Congrès de Grenoble, 1885).

(2) Legendre, *Thèse de Paris,* 1887.

(3) Eichshorst, *Deut. Arch. f. klin. Med.*, Bd. LXX, 5, 6, 1902.

une artérite cause de gangrène. Dans un travail très documenté, Barraud (1) a rapporté des cas extrêmement nombreux rentrant dans ce groupe pathogénique.

Toutes ces maladies infectieuses aiguës peuvent déterminer de l'endartérite aiguë et engendrer la gangrène, mais elles ont presque toutes leur siège de prédilection. Dans la rougeole, on observe surtout la gangrène de la bouche, de la vulve; la scarlatine aime les ganglions du cou, les parotides; la variole atteint plus volontiers le pharynx. Toutes cependant peuvent déterminer la gangrène des extrémités, et Barraud, dans le travail déjà cité, rapporte 103 cas de gangrène des membres. Le plus souvent la gangrène par artérite aiguë revêt les allures de la forme sèche ; plus rarement elle est d'emblée humide, par suite d'oblitération simultanée des artères et des veines.

On a enfin publié des cas de gangrène spontanée des extrémités (2), à la suite d'opérations, en particulier d'opérations abdominales et généralement pour des lésions cancéreuses. Il s'agit là encore d'oblitération artérielle, de thrombose, se faisant à la faveur de l'athérome d'une part, de la cachexie d'autre part.

2° Gangrène par embolie. — C'est, comme nous l'avons vu, l'obstruction de la lumière artérielle par l'arrivée subite d'un corps étranger amené par le sang. Dans la majorité des cas, il s'agit d'un caillot (endocardite) ou d'un débris de valvule parti du cœur et lancé par la systole dans le torrent circulatoire. Mais l'*embolus* peut avoir d'autres origines. D'un anévrysme sus-jacent peuvent se détacher des caillots qui sont entraînés vers la périphérie, et c'est là, — l'un de nous a insisté sur ce point, — une des principales causes des gangrènes qui se produisent au cours des anévrysmes et surtout après les ligatures par les méthodes d'Anel ou de Hunter. Une artère athéromateuse peut mettre en liberté une plaque calcaire, qui de là ira dans le segment sous-jacent du vaisseau. Enfin nous avons vu qu'une balle projetée dans les cavités cardiaques à la faveur d'une plaie du cœur peut être lancée dans une artère et former embole.

L'embole peut obturer immédiatement la lumière du vaisseau; si, au contraire, il laisse une place entre lui et les parois, cette place est bientôt comblée par la coagulation du sang, le caillot pouvant remonter très loin dans l'artère principale.

Une embolie ne détermine pas fatalement la gangrène; la circulation peut se rétablir grâce aux nombreuses anastomoses entre les différents départements artériels d'un membre. Mais certaines circonstances adjuvantes peuvent intervenir pour favoriser la mortification, telle l'artériosclérose, qui gêne la dilatation compensatrice des petits vaisseaux, ou encore un traumatisme ou l'infection.

La gangrène par embolie est quelquefois précédée de prodromes :

(1) Barraud, *Deutsche Zeitschrift f. Chir.*, t. LXXIV, 3-4, p. 237, 1904.
(2) Chatel, *Thèse de Paris,* 1904.

angoisse précordiale, palpitations, ou même syncope. Généralement le début est brusque, instantané ; le malade ressent une douleur violente sur le trajet d'une artère, habituellement près d'une division, pli de l'aine, creux poplité, car le caillot s'arrête volontiers au niveau d'un éperon de bifurcation. Rapidement le membre pâlit, devient livide, se refroidit, et, si l'on explore l'artère, on ne trouve pas de battements. Un peu plus tard la température remonte et devient même supérieure à celle du côté opposé, comme l'a montré Paul Broca (1), ce qui serait dû pour cet auteur à une dilatation compensatrice des vaisseaux sous-cutanés. M. Reclus a vu persister ce phénomène pendant plusieurs jours. Au bout de peu de temps aussi, on peut sentir l'artère sous forme d'un cordon résistant, dur, roulant sous le doigt.

Si la circulation collatérale s'établit, tout rentre dans l'ordre, et cette circulation de suppléance peut soit empêcher complètement la gangrène, soit la limiter.

Si, au contraire, elle ne se fait pas, la mortification survient soit sous la forme sèche, soit sous la forme humide, variable aussi dans son extension et sa gravité suivant les différents facteurs qui nous sont connus.

Si le malade guérit, l'artère se transforme, par le processus de la *vascularité proliférante* que détermine autour de lui le caillot, en un cordon fibreux. Mais le malade reste exposé à de nouveaux accidents du même genre.

3° Gangrènes dans les traumatismes des artères. — Exceptionnelle dans les plaies des artères, la gangrène est au contraire extrêmement fréquente à la suite des *contusions* et des *ruptures sous-cutanées des artères*, et c'est ce qui fait la gravité de ces traumatismes. Au point contus se forme un caillot qui oblitère l'artère. Mais cette oblitération n'est pas le seul facteur de mortification. Dans bien des cas, des fragments se détachent du caillot même, avant qu'il soit devenu oblitérant, et vont emboliser des artères de plus petit calibre. En outre, au point où a porté le traumatisme, les petites et moyennes artères peuvent être altérées aussi bien que l'artère principale, de telle sorte que la circulation collatérale ne peut s'établir. Enfin il existe souvent de volumineux épanchements sanguins qui compriment les vaisseaux et mettent obstacle eux aussi à la circulation.

Aussi observe-t-on deux variétés principales de gangrènes :

1° Les gangrènes périphériques sèches, circonscrites, dont la cause la plus fréquente est l'embolie ;

2° Les gangrènes en masse, humides, précoces, généralement d'allure envahissante et rapidement septiques; dans cette variété interviennent simultanément les différents mécanismes précédemment étudiés.

(1) P. Broca, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1re série, t. II, p. 364 et 632, 1861.

4° Gangrènes dans les infections aiguës. — Dans les formes précédentes, nous avons suffisamment insisté sur le rôle de l'infection aiguë dans la genèse des gangrènes. Aussi ne revenons-nous sur ce point que pour dire que les maladies infectieuses aiguës peuvent intervenir par trois mécanismes : 1° par endartérite oblitérante, c'est la cause la plus fréquente ; 2° par embolie venue du cœur, où l'infection avait déterminé une endocardite ; 3° par thrombose veineuse ; ce dernier mécanisme est discuté, et nous avons rapporté le cas de Winckel, qui pour cet auteur est absolument démonstratif. Il faut noter enfin que le fait même de l'infection affaiblissant l'organisme constitue une cause prédisposante importante.

II. **Gangrènes par troubles du système nerveux**. — Avec les gangrènes d'origine nerveuse, nous entrons dans le groupe des gangrènes mal connues. Nous avons vu, en effet, que le système nerveux peut intervenir soit en agissant par l'intermédiaire des vaso-moteurs, — et ces cas, en réalité, font partie des formes précédemment étudiées, — soit par l'action des nerfs trophiques, dont l'existence même n'est pas démontrée. Nous avons vu aussi que l'influence du système nerveux doit être considérée surtout comme adjuvante, incapable par elle-même d'engendrer la gangrène. Ces restrictions faites, nous allons passer en revue les gangrènes que l'on observe dans les lésions des nerfs périphériques, de la moelle ou de l'encéphale, pour nous appesantir surtout sur une forme mieux connue, du moins dans ses allures cliniques, nous voulons parler de la *gangrène symétrique des extrémités*, de la maladie de Maurice Raynaud.

1° Lésions des nerfs. — Parmi les lésions des nerfs, il y a, d'une part, les lésions traumatiques, section ou compression, et, d'autre part, la névrite.

Dans les *plaies des nerfs*, on peut observer la gangrène ; le fait est certain, mais le traumatisme du nerf n'agit qu'à titre de cause adjuvante, par les troubles trophiques qu'il détermine ; il est incapable, par lui-même, d'engendrer la mortification.

Au contraire, l'influence de la *névrite* paraît plus nette, et elle intervient d'une façon plus ou moins directe dans différentes variétés de gangrènes. Bien plus, Pitres et Vaillard ont publié des cas de gangrène des extrémités, dans lesquels les lésions nerveuses paraissaient devoir être seules incriminées. Nombreuses sont les causes de névrite : maladies infectieuses aiguës et chroniques, intoxications. C'est peut être dans ce groupe qu'il faut ranger le *panaris analgésique* ou *maladie de Morvan*, et l'*aïnhum*, cette curieuse affection des Nègres du Brésil.

D'autre part, l'influence de la névrite intervient très probablement dans le mal perforant, et on sait que Duplay et Morat font de la lésion nerveuse la seule cause de l'affection.

2° Lésions centrales. — Nous avons déjà vu combien les lésions traumatiques, inflammatoires et simplement dégénératives des centres nerveux encéphalo-médullaires prédisposent à la gangrène, du moins à cette variété spéciale qui siège au sacrum, aux trochanters, aux talons, et que l'on appelle depuis Charcot, en raison de sa rapide production, le *decubitus acutus*. L'influence du système nerveux est mieux marquée dans la formation de cette escarre que dans celle qui se produit lentement, à la suite d'une compression prolongée, le *decubitus chronicus*, où la compression joue un rôle certainement très important, aidée encore de l'irritation des régions comprimées par les urines ou même les matières.

Ainsi faut-il expliquer ces escarres que l'on voit parfois à la suite des hystérectomies vaginales.

Enfin, dans les *névroses* mêmes, dans l'hystérie en particulier, on a signalé la gangrène.

Il nous reste à étudier cette affection bizarre, à pathogénie encore discutée, mais dont les allures cliniques méritent de lui faire conserver son autonomie, et que Maurice Raynaud a décrite, en 1862, sous le nom de *gangrène symétrique des extrémités*.

3° Gangrène symétrique des extrémités. — Cette lésion est ainsi nommée parce qu'elle affecte, en général, les extrémités, et qu'elle prend simultanément les deux côtés à la fois, ou même les quatre membres. On a publié quelques observations de gangrène de l'oreille.

Cette affection présente habituellement une évolution particulière, bien décrite par Raynaud. Avant l'apparition de la gangrène qui est le dernier terme de la maladie et qui peut même ne pas se produire, le segment qui sera atteint est le siège de phénomènes précurseurs dus à l'ischémie et qui se présentent, suivant l'expression classique, sous la forme de la *syncope locale* et de l'*asphyxie locale*, accidents qui se succèdent et se mêlent et qui ne diffèrent entre eux que par la coloration des tissus.

Il y a donc, d'une façon un peu schématique, trois phases dans cette affection.

1° La *syncope locale* est caractérisée par ce fait que, pour une cause variable, *le froid très souvent*, ou une émotion, un ou plusieurs doigts deviennent pâles, exsangues, immobiles, donnent en un mot la sensation du « doigt mort ». La sensibilité disparaît, et on peut impunément les piquer. Presque toujours l'accès commence par le même doigt, puis les autres « meurent » successivement et dans le même ordre. Cette petite crise dure quelques minutes ou quelques heures, puis la circulation revient dans le doigt, se manifestant par une violente douleur, semblable à celle de l'onglée. Souvent, pendant l'accès, les pulsations sont diminuées, affaiblies.

2° L'*asphyxie locale*, phénomène plus tardif de l'affection, n'est

que l'exagération du symptôme précédent ; cependant elle peut s'établir d'emblée.

La pâleur qui caractérisait la syncope locale est ici remplacée par une teinte cyanique, violacée, plus ou moins foncée, pouvant même être tout à fait noire, comme une tache d'encre.

Si l'on exerce une pression avec le doigt, on chasse le sang comme sur les téguments sains ; mais, tandis que sur ces derniers le retour du sang est instantané, il est au contraire très lent dans l'affection qui nous occupe. Ce qui caractérise enfin cette période, c'est l'existence d'une douleur généralement intense, alors que la sensibilité au contact et à la piqûre superficielle est totalement abolie. L'accès d'asphyxie locale dure plus ou moins longtemps ; lorsqu'il disparaît, les téguments reprennent peu à peu leur couleur normale en passant par une teinte vermeille. D'autres fois, l'affection passe à la troisième période, à la gangrène.

3° La *gangrène*, troisième phase de l'affection, se caractérise par ce fait que la teinte cyanique persiste, devient complètement noire ; les douleurs s'accentuent, des phlyctènes se montrent, remplies d'un liquide roussâtre et qui, en se vidant, laissent à nu le derme ; cette excoriation se cicatrise plus ou moins rapidement, ne laissant comme trace qu'une cicatrice quelquefois punctiforme, ou un petit tubercule.

D'autres fois, c'est une phalange ou un doigt entier qui se prennent, deviennent livides, puis noirs ; un sillon d'élimination se forme, et, alors qu'on croyait le doigt perdu tout entier, la lésion était superficielle et ne laisse à sa place qu'une petite cicatrice blanche. Mais l'extrémité du doigt peut complètement se dessécher et tomber, laissant un moignon effilé.

Ce qui caractérise toute cette évolution, c'est l'intensité des douleurs, qui arrachent des cris au malade. Ces malheureux, privés quelquefois de sommeil, ne savent quelle position prendre pour soulager leurs souffrances ; ils prennent alternativement leurs mains l'une dans l'autre, les frictionnant et les réchauffant, croyant ainsi diminuer les phénomènes douloureux.

La marche de l'affection est fort irrégulière. D'abord les crises de syncope et d'asphyxie locales peuvent se produire pendant des années sans jamais aboutir à la gangrène. D'autres fois, cette dernière s'installe rapidement, le sillon d'élimination se forme, et en quelques semaines ou en quelques mois l'escarre est éliminée.

La caractéristique de l'affection, c'est de rester toujours limitée aux extrémités et de ne jamais envahir les parties sus-jacentes.

L'affection est donc, en général, d'un pronostic bénin, mais elle peut durer des années, et des recrudescences peuvent se produire à plusieurs mois et à plusieurs années d'intervalle.

La *gangrène symétrique des extrémités* est surtout fréquente chez

l'enfant, beaucoup plus fréquente aussi dans le sexe féminin et particulièrement chez les névropathes. L'action du froid paraît très nette, du moins dans la production des accès de syncope et d'asphyxie locales, qu'ils aboutissent ou non à la gangrène; et A. Broca (1) fait remarquer que l'on a affaire surtout à des malades qui, à toutes les époques de leur vie, ont été particulièrement sujets aux engelures.

La *pathogénie* de l'affection est fort obscure. Maurice Raynaud attribue la lésion à un spasme des petits vaisseaux sous l'influence des vaso-moteurs. Suivant que ce spasme sera plus ou moins marqué, plus ou moins durable, il y aura syncope locale, asphyxie locale ou gangrène. D'ailleurs, pour produire cette dernière, le spasme est le plus souvent favorisé par quelque cause adjuvante, en particulier le froid.

Le réflexe vaso-constricteur peut avoir pour point de départ une partie quelconque de l'organisme, et de plus il s'agit généralement de jeunes femmes névropathes, chez lesquelles les centres vasomoteurs ont une excitabilité particulière.

On a objecté à cette théorie ce fait qu'on ne peut concevoir un spasme vasculaire assez durable et assez marqué pour déterminer la gangrène, et Pitres et Vaillard (2) pensent qu'il faut rapporter la gangrène symétrique des extrémités à des névrites périphériques primitives. Cela est possible dans certains cas, et R. de Bovis (3) a constaté dans un fait que les nerfs médian et cubital étaient un peu augmentés de volume et légèrement rougeâtres. On pense aujourd'hui volontiers que la maladie de Raynaud n'est qu'un *syndrome pouvant se rencontrer dans plusieurs affections nerveuses organiques ou infectieuses*. On a trouvé, en effet à son origine, les affections les plus diverses : syringomyélie, lèpre, sclérodermie, des maladies infectieuses telles que la fièvre typhoïde, la pneumonie, la grippe, le paludisme, des intoxications comme le saturnisme, l'alcoolisme, le diabète. On a incriminé aussi la tuberculose [Rénon (4), Barré (5), Bonnenfant (6), Guillain et Thaon (7)].

III. **Gangrènes par altération du sang.** — Ce groupe de gangrènes est encore plus vague que le précédent ; nous avons vu, en effet, que l'altération du sang, par elle-même, ne saurait produire une gangrène. En tenant compte de cette restriction, nous étudierons au point de vue clinique les gangrènes qui se produisent dans le

(1) Broca, *Bull. méd.*, 7 mai 1902.
(2) Pitres et Vaillard, *Arch. de phys.*, 1885, 3e série, t. I, p. 105.
(3) R. de Bovis, *Sem. méd.*, 17 janvier 1904, no 7.
(4) Rénon, *Congrès de médecine*, 1900.
(5) Barré, *Thèse de Paris*, 1903.
(6) Bonnenfant, *Thèse de Paris*, 1904.
(7) Guillain et Thaon, *Presse méd.*, 1906.

diabète, chez les *albuminuriques*, dans le *paludisme*, chez les *cachectiques* et enfin la gangrène de l'*ergotisme*.

1° Gangrène diabétique. — C'est Marchal de Calvi qui montra le premier, en 1852 (1), les rapports qui unissent la glycosurie et la gangrène. Après lui les travaux se sont multipliés : citons les publications de Musset (2), de Charcot (3), de Palle (4), de Verneuil (5).

La *pathogénie* de la gangrène diabétique est des plus obscures, et de nombreuses théories ont été émises : *théorie de l'artérite* (Musset, Potain), qui range l'affection dans le groupe des gangrènes par troubles circulatoires que nous avons précédemment étudiées. Il est certain que cette artérite existe dans certains cas, et Musset en rapporte un ainsi que Potain ; mais, parfois les artères sont perméables ;

Théorie de la vitalité précaire des tissus par suite de la présence du sucre (Marchal de Calvi, Demarquay, Ladevèze). Nous avons vu que ce fait a été démontré expérimentalement, et il est permis d'admettre qu'un léger traumatisme peut déterminer le sphacèle sur des tissus mal nourris ;

Théorie névritique (Jeannel, Kirmisson, Duneau, Buzard, Auché), qui explique la gangrène par l'existence de névrites périphériques.

Il est probable que la pathogénie de la gangrène diabétique n'est pas une, que les lésions vasculaires et nerveuses et la nutrition précaire des tissus interviennent simultanément ; d'autre part, nous avons vu que, d'après Odo Budjwid, les tissus imprégnés de glucose sont un milieu de culture éminemment favorable à la pullulation microbienne, et souvent le premier pas de la gangrène diabétique se fait par l'intermédiaire de phénomènes inflammatoires.

Ainsi donc plusieurs facteurs interviennent dans la genèse de la gangrène ; d'autre part, l'inflammation, l'infection, jouent un rôle considérable dans la gangrène diabétique, si bien que les deux processus sont le plus souvent associés d'emblée et que l'on peut se demander avec Reclus si les cas de *gangrène sèche* que l'on a décrits chez les diabétiques (Dupuy, Musset) ne sont pas des gangrènes simples, par endartérite, se produisant chez un diabétique, et qui sont restées aseptiques, par suite de l'absence de toute écorchure permettant aux germes de pénétrer dans les tissus.

Le plus souvent la gangrène est humide et septique. Les deux éléments, gangrène et infection, sont ici intimement associés ; l'un ou l'autre peut prédominer, donnant à l'affection des allures cliniques

(1) Marchal de Calvi, Des rapports de la gangrène et de la glycosurie (*Gaz. des hôp.*, p. 178, 1852).

(2) Musset, Sur la gangrène diabétique (*Union méd.*, 1856, 1857, 1859 et 1861).

(3) Charcot, *Gaz. hebd.*, p. 538, 1861.

(4) Palle, *Thèse de Paris*, 1864.

(5) Verneuil, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1867. — *Gaz. hebd.*, p. 664, 1877. — *Bull. de l'Acad. de méd.*, p. 1461, 1881.

particulières. Ainsi, dans un phlegmon diffus, les phénomènes gangreneux se limitent d'habitude au tissu cellulaire sous-cutané; au contraire, chez le diabétique, on peut voir la gangrène envahir les tissus en largeur et en profondeur et les téguments se sphacéler sur une grande étendue. De même un anthrax peut prendre chez le diabétique une extension considérable, et là encore on voit dominer le sphacèle des téguments, d'où le nom d'*anthrax gangreneux* donné à cette variété. Dans d'autres circonstances, les phénomènes sont plus graves encore et, à l'occasion d'une solution de continuité minime qui aurait passé inaperçue chez un sujet sain, on voit se dérouler tout le tableau de la gangrène humide; le membre devient énorme, œdémateux, se couvrant de marbrures; des veines distendues se dessinent sous les téguments, qui sont bientôt soulevés par un liquide roussâtre et fétide, et souvent cette extension du processus gangreneux paraît n'avoir aucune tendance à la limitation. Des gaz se forment dans l'intimité des tissus, et l'état général est des plus mauvais. Il est rare que le malade échappe à cette forme, qui est d'une gravité considérable.

Parfois enfin la gangrène peut être parfaitement sèche et prendre les allures de la gangrène sénile. Ces cas sont sujets à caution, comme nous l'avons vu, et l'on peut admettre qu'il s'agit tout simplement d'une gangrène par endartérite chez un diabétique.

En somme, la gravité est assez variable; mais, d'une façon générale, il faut savoir que le diabète prédispose singulièrement à la gangrène et que, le plus souvent, cette dernière est humide et septique. Ceci n'a rien pour nous étonner, étant donné ce que nous savons de l'influence du glucose sur la vitalité des tissus.

2° Gangrène de l'ergotisme. — Autrefois fréquentes, les gangrènes produites par l'ergot de seigle sont devenues aujourd'hui exceptionnelles, le seigle étant à peu près universellement abandonné et remplacé, dans l'alimentation, par le froment. Aussi n'y a-t-il rien à ajouter aux articles déjà anciens que nous possédons sur ce sujet. L'affection a été décrite, en particulier, par Courhaut (1) et par les auteurs du *Compendium de chirurgie*.

L'affection débute en général par une sensation d'ivresse, par des bourdonnements d'oreille, de la photophobie; puis apparaissent des symptômes locaux : hyperesthésie, contractures, crampes, fourmillements; c'est la sensation de brûlure qui paraît avoir été un des symptômes dominants et qui justifie l'appellation, de « mal ardent ».

Puis apparaissent les signes de la mortification, presque toujours aux membres inférieurs et prenant dans l'immense majorité des cas les allures de la gangrène sénile. La momification se produit lentement, sans réaction locale ni générale, et l'on assiste à l'amputation

(1) Courhaut, Traité de l'ergot de seigle, 1827.

spontanée d'un segment de membre, un ou plusieurs orteils, une jambe ou le membre inférieur tout entier.

La mortification s'arrête d'habitude à une articulation, souvent au genou, et la chute de la partie mortifiée se fait sans fracas, sans hémorragie. C'est dire que les artères sont oblitérées et que, depuis longtemps, les pulsations y avaient disparu.

On a rapporté quelques cas de gangrène humide avec phénomènes septiques graves.

Au moyen âge, cette gangrène se manifestait sous forme de véritables épidémies, et ce n'est que tout à la fin du XVIe siècle que les médecins de Hambourg reconnurent la cause de ces lésions.

On sait que la cause des accidents est non pas le seigle lui-même, mais un cryptogame (*Claviceps purpurea*), parasite du seigle. Ce qui est infiniment plus obscur, c'est la pathogénie des accidents. S'agit-il d'un simple spasme des vaisseaux, assez intense et assez durable pour amener la mort des tissus?

Est-ce, au contraire, une altération de la paroi vasculaire, une artérite produite sous l'influence de l'ergot de seigle qu'il faut incriminer?

Pourquoi, d'autre part, l'affection est-elle infiniment plus fréquente chez l'homme que chez la femme et pourquoi, chez l'enfant, l'ergotisme produit-il plutôt des accidents convulsifs que des accidents gangreneux? Ce sont là autant de questions qui recevront difficilement une solution, étant donnée l'exceptionnelle rareté, de nos jours, de la gangrène de l'ergotisme.

3° Gangrène chez les albuminuriques. — On sait que les albuminuriques sont, comme les diabétiques, quoique à un degré moindre, prédisposés aux accidents gangreneux. Mais il ne s'agit pas là d'une prédisposition créée de toutes pièces par la présence de l'albumine et si, chez ces sujets, les lésions infectieuses prennent volontiers des allures gangreneuses, c'est parce que l'infection agit sur des terrains plus ou moins débilités, sur des artérioscléreux, des brightiques, des cardiaques.

4° Gangrène paludique. — Décrite par Calmette, Danzig, Mourson, Verneuil et Petit, la gangrène paludique est sujette aux mêmes restrictions que la précédente. Ce n'est point une variété à part, mais une complication due à l'athérome chez les paludiques, ou encore à la néphrite, au diabète, à la cachexie palustre.

5° Gangrènes dans les cachexies. — Ces gangrènes s'expliquent par la déchéance de tous les tissus qui ont une vitalité insuffisante et pour lesquels le moindre traumatisme est prétexte à gangrène. C'est ainsi que chez les cachectiques l'escarre du décubitus se produit plus facilement.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de la mortification est facile; il suffit d'examiner attentivement les téguments au point de vue de

leur couleur, de leur sensibilité, pour pouvoir dire si ces téguments sont mortifiés. Et cependant il est des cas où ce diagnostic peut être difficile et exposer à des erreurs. Chez l'enfant en particulier, il est possible de confondre la gangrène symétrique des extrémités, à la période d'asphyxie locale, avec les engelures graves, et A. Broca (1) rapporte un cas où la similitude était telle que lui-même fit le diagnostic d'engelures, et c'est l'évolution qui lui donna un démenti. C'est l'examen minutieux des lésions, et surtout du derme sous-jacent aux phlyctènes, l'examen de l'appareil circulatoire qui mettront sur la voie.

C'est peut-être aller un peu loin que de dire avec Boucher (2) que les engelures peuvent être considérées comme le premier degré de la maladie de Raynaud.

La seule difficulté sérieuse que puisse présenter le diagnotic, c'est de trouver la vraie cause de la gangrène. Nous avons suffisamment insisté sur la pathogénie des gangrènes pour ne plus y revenir. Il faut étudier avec soin l'appareil circulatoire, le système nerveux du malade. Nous avons vu les troubles prémonitoires de la gangrène par artérite oblitérante, l'anesthésie douloureuse, la claudication intermittente, la suppression du pouls. Nous connaissons le début dramatique de la gangrène par embolie, les rapides modifications de couleur, de température et de sensibilité du membre. Nous avons vu aussi que l'on peut parfois, par les caractères du pouls, préciser le siège de l'artérite oblitérante. Il faut examiner toujours les urines du malade, et, le plus souvent, de cet examen résulteront certains faits précis en faveur de telle ou telle pathogénie. Il faut enfin reconnaître la variété anatomique de la gangrène et surtout voir si elle est aseptique ou infectée, en examinant la couleur des téguments, l'état des ganglions, les phénomènes fébriles. Ces deux variétés ont en effet un pronostic différent et des indications opératoires différentes.

TRAITEMENT. — Nous avons vu qu'il existe, au point de vue anatomique comme au point de vue clinique, deux variétés principales de gangrène, la gangrène sèche aseptique et la gangrène humide, rapidement septique. Ces deux formes comportent une thérapeutique absolument différente. Nous allons envisager d'abord le traitement de ces deux variétés, quelle que soit d'ailleurs leur cause, et nous verrons ensuite les indications particulières se rapportant à quelques types particuliers.

La *gangrène sèche* se présente au point de vue thérapeutique sous des aspects multiples que l'on peut ramener à deux formes principales, suivant que la mortification est nettement limitée et peu éten-

(1) Broca, Gangrène symétrique des extrémités (*Bull. méd.*, 1902, n° 37, p. 429).
(2) Boucher, *Thèse de Paris*, 1891-1892.

due ou qu'elle présente au contraire des tendances envahissantes.

1° Dans le premier cas, la lésion se présente le plus souvent sous la forme de taches, de plaques limitées, ou bien c'est un ou plusieurs orteils qui sont atteints ; mais la mortification ne paraît pas devoir s'étendre au delà.

Dans ces cas, il faut attendre la limitation du processus gangreneux, le favoriser si on peut par l'immobilisation du membre élevé légèrement sur un coussin, et par un enveloppement ouaté. Avec des pansements aseptiques, on évitera l'infection et parfois grâce à la médication iodurée (iodure de potassium ou de sodium), on pourra agir d'une façon heureuse sur l'état des artères.

Durant ce temps, il faut lutter contre les douleurs, parfois atroces, et souvent on est obligé de recourir à la morphine. C'est pour les cas de ce genre que Lancereaux a préconisé une opération sur les troncs nerveux, et Quénu (1), dans un cas de gangrène douloureuse, fit, dans le creux poplité, la névrotomie avec résection d'un segment des nerfs sciatiques poplité interne et externe et du saphène externe. La douleur disparut sans que l'intervention eût aucune influence sur le membre gangrené.

Une fois la limitation faite, on peut hâter la guérison par une petite opération insignifiante.

2° Mais, s'il s'agit d'une gangrène plus étendue, remontant, comme cela est le cas souvent, jusqu'au cou-de-pied et même le dépassant, la thérapeutique doit être plus active. Jusqu'à ces dernières années, on appliquait volontiers à ces cas les mêmes tendances conservatrices que celles dont nous venons de parler, et on attendait la limitation du processus pour régulariser le moignon. Aucune bonne raison ne justifie une pareille conduite. Et tout d'abord cette limitation du processus gangreneux est toujours fort longue, comme nous l'avons vu, et pendant ce temps le malade s'empoisonne et s'affaiblit. D'autre part, cette attente ne modifie pas la thérapeutique ultérieure, puisque de toutes façons il faut amputer.

Le principal argument qui a servi de base à cette méthode de traitement a été le suivant. Si l'on opère, il faut remonter très haut pour amputer en tissus sains, tandis que souvent, après la limitation naturelle de la gangrène, on peut conserver un segment de membre qu'on aurait enlevé. Cet argument n'a point la valeur qu'on lui accordait. L'amputation, en effet, pour être bonne, étant donnée la localisation fréquente de l'athérome dans le tronc tibio-péronier, devra porter soit au niveau du genou, soit au tiers inférieur de la cuisse.

Il vaut donc infiniment mieux, dans ces gangrènes envahissantes, au lieu d'attendre pendant des mois la limitation de la gangrène, amputer de suite en bon lieu.

(1) Quénu, De la névrotomie dans les gangrènes douloureuses (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1894).

On a le choix entre la désarticulation du genou, qui donne d'excellents résultats et l'amputation de la cuisse au tiers inférieur. La première nous paraît préférable.

Souvent cette amputation ne s'accompagne d'aucun écoulement sanguin, en raison de l'oblitération des artères par l'athérome.

C'est dans ces circonstances que Sévéreanu a eu l'idée de pratiquer le *cathétérisme des artères.* Il introduisit une fine sonde urétrale en gomme dans le vaisseau et exécuta des mouvements de va-et-vient jusqu'à ce que le sang commençât à couler. Lorsqu'il retira la sonde, l'onde sanguine fit sortir des caillots cylindriques, et le cours du sang se rétablit. Cette manœuvre a été répétée un certain nombre de fois par Guinard, par Martin d'Angers et par l'un de nous.

Il est fort difficile de juger de l'efficacité pratique du cathétérisme des artères. La réunion par première intention ne prouve rien en sa faveur, car des lambeaux, en apparence exsangues, peuvent avoir une vitalité suffisante. Schwartz l'a constaté ainsi que l'un de nous.

Mais il semble bien que le cathétérisme soigneusement fait avec une sonde en gomme ne peut pas être dangereux. Comme il est peut-être capable de rendre des services dans quelques cas, je crois qu'on est autorisé à l'employer, sans lui accorder trop de confiance (1).

San Martin et Jaboulay ont tenté d'arrêter la gangrène en faisant une anastomose artério-veineuse. L'opération consiste à établir une anastomose latérale entre l'artère et la veine principale du membre menacé, c'est-à-dire à faire un anévrysme artério-veineux. Le but est de faire passer le sang artériel par les veines.

Les quelques opérations de ce genre qui ont été faites par ces deux chirurgiens n'ont donné aucun résultat, et elles n'en pouvaient pas donner. Les valvules des veines opposent un obstacle absolu à la circulation excentrique. Tout récemment, Carrel a montré par des expériences sur les animaux que, lorsqu'on anastomose bout à bout une artère dans une veine, la pression du sang devient suffisante pour triompher assez vite de la résistance des valvules. — Malgré cela, nous ne croyons pas que l'on puisse arrêter la gangrène par une anastomose artério-veineuse (2).

La *gangrène humide septique* réclame un traitement énergique. On peut distinguer là deux degrés. Dans un premier cas, l'infection paraît modérée, et l'on peut essayer la conservation en faisant de grandes incisions libératrices permettant l'écoulement facile des liquides septiques ; de grands bains locaux, des enveloppements humides pourront arrêter la marche de l'infection et de la gangrène ; mais souvent la gangrène est massive, rapidement envahissante, très septique. Dans ces cas, c'est à l'amputation haute qu'il faut s'adres-

(1) Voir, pour plus de détails sur ce sujet, Pierre Delbet, *Chir. artérielle et veineuse*, Paris, 1906.

(2) Voir, pour l'histoire complète de cette question, l'ouvrage précédemment cité.

ser; c'est la vie du malade qu'il faut sauver, et, pour cela, il faut savoir sacrifier le membre à temps. Malheureusement l'intervention ne fait souvent que hâter la fin du malade, et, dans certaines gangrènes diabétiques éminemment septiques, elle est d'une effroyable gravité. Dans la gangrène symétrique des extrémités, on a fait des tentatives thérapeutiques d'un autre ordre. Lorsque la gangrène est confirmée, il faut, comme dans la gangrène sèche, amputer en tissus sains. Mais, avant l'apparition de la gangrène et même alors que cette dernière existe déjà, on pourrait, d'après R. de Bovis (1), obtenir une amélioration appréciable par l'*élongation nerveuse*. Dans deux cas, ce chirurgien a pratiqué l'élongation des nerfs médian et cubital, et il a constaté une rétrocession des troubles trophiques.

Dans les différentes variétés de gangrène, il faut enfin s'adresser à l'état général, à la diathèse, à l'intoxication, qui ont pu avoir quelque influence sur la production de la gangrène.

François, Essai sur les gangrènes spontanées, Paris, 1832, p. 11. — Paul Broca, Remarques sur la température des membres dans les gangrènes (*Bull. de la Soc. de chir.*, 2e série, t. II, p. 344 et 637, 1861). — M. Raynaud, De la gangrène symétrique des extrémités, *Thèse de Paris*, 1862. — Pitres, Note sur l'anatomie pathologique et la pathogénie de certaines gangrènes spontanées (*Bull. Soc. anat.*, 1874, p. 653). — Friedlænder, De l'artérite oblitérante (*Centralbl. für die med. Wochensch.*, 1876, p. 65). — Peyrot, Pronostic des accidents gangreneux des diabétiques, *Thèse de Paris*, 1878. — Rondot, Des gangrènes spontanées, *Thèse d'agrégation*, Paris, 1880. — Verneuil, Gangrène paludique (*Rev. de chir.*, 1883, p. 718). — Pitres et Vaillard, Gangrènes massives des membres (*Arch. de physiol.*, 1885, p. 186). — Rapp. de Chauvel sur une observation de Demmler : gangrène des deux pieds chez un cachectique, paludisme, glycosurie intermittente, double amputation, guérison (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1883, p. 504). — Rapp. de Le Dentu sur plusieurs observations de Bruch (Gangr. diabétique) (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1885, p. 642). — Prioleau, Du rétrécissement généralisé des artères, *Thèse de Paris*, 1887. — Bernheim, Gangrène et artérite dans la fièvre typhoïde (*Congrès de Grenoble*, 1888. — Joffroy et Achard, Névrites d'origine vasculaire (*Arch. de méd. exp.*, 1889, p. 229). — Gangolphe et Courmont, Étude expérimentale des produits solubles pyrétogènes sécrétés par les tissus en voie de nécrobiose sans intervention microbienne (*Ve Congr. fr. de chir.*, 1891). — A. Laveran, Observation d'endartérite oblitérante avec gangrène des extrémités inférieures (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1892, p. 191). — Heydenreich, Gangrène par endartérite oblitérante (*Sem. méd.*, 1892, p. 273). — *VIe Congrès fr. de chir.*, 1892, p. 3. Rapport de Jeannel : Pathogénie et traitement des gangrènes. — Dutil et Lamy, *Arch. de méd. expérimentale*, janvier 1893. — Lecœuvre, Contribution à l'étude de la gangrène phéniquée, *Thèse de Lille*, 1893-94. — Panas, Sur un cas de gangrène sèche spontanée du pied gauche (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1894, p. 582). — Verneuil et Quénu, De la névrotomie dans les gangrènes douloureuses (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1894, p. 582). — Lancereaux, Trophonévroses nécrosiques des extrémités (*Sem. méd.*, 1894, p. 261). — Boucher, De la gangrène symétrique des extrémités, *Thèse de Paris*, 1891-92). — Chantemesse et Podwyssotsky, Des processus généraux, Paris, 1901. — A. Broca, Gangrène symétrique des extrémités (*Bull. méd.*, n° 37, p. 429, 1902). — Eichhorst, Gangrène dans les maladies infectieuses aiguës (*Deutsches Arch. f. klin. Chir.*, Bd. LXX, 5-6, 1902). — Barrau, Gangrène dans les maladies infectieuses aiguës (*Deutsche Zeitschrift. f. Chir*, Bd. LXXIV, 3-4, p. 237, 1904) — R. de Bovis, Gangrène symétrique des extrémités (*Sem. méd.*, 17 janv. 1904, n° 7).

(1) *Semaine méd.*, 11 janvier 1904, n° 7, p. 49

II. — ULCÈRES.

DÉFINITION. — On désigne sous le nom d'*ulcère* une plaie qui n'a aucune tendance à la cicatrisation. Dans les plaies, en effet, il se passe au niveau de la surface cruentée, une série de phénomènes histologiques : prolifération cellulaire, néoformation vasculaire, aboutissant à la formation de bourgeons charnus qui nivellent la perte de substance permettent à l'épiderme voisin de recouvrir sa surface. La réparation d'une plaie est donc un phénomène vital, un *processus d'organisation* dans lequel interviennent les éléments cellulaires et vasculaires de la région atteinte. Que pour une raison ou une autre ce processus vital d'organisation et de réparation soit empêché, la plaie restera stationnaire, la cicatrisation ne se produira pas, l'ulcère sera constitué. Non seulement les phénomènes réparateurs peuvent ne pas se produire, mais il intervient le plus souvent un processus nouveau, cette fois *destructeur*, grâce auquel l'ulcère s'agrandit et que Cornil et Ranvier ont appelé la *nécrose molléculaire progressive.* L'arrêt, l'empêchement de la réparation constitue l'*ulcère*; le processus destructeur répond à ce qu'on appelle l'*ulcération*, terme qu'on a improprement appliqué aux petits ulcères.

Les deux processus d'organisation et de désorganisation peuvent coexister dans un ulcère, et l'un ou l'autre peut prédominer, d'où l'évolution variable de l'ulcère, qui peut guérir, rester stationnaire ou s'étendre.

A ce double processus se joint toujours un degré plus ou moins marqué d'infection chronique.

HISTORIQUE. — La connaissance des ulcères date de l'antiquité. Leur étude scientifique ne commence vraiment qu'avec les travaux de Hunter, de Cooper, de Benjamin Bell et enfin de Baynton, dont le pansement au diachylon, importé en France par Roux en 1816, est resté célèbre. Mais, comme nous le verrons, l'ulcère n'était encore étudié qu'au point de vue clinique, et des recherches plus précises, concernant en particulier sa pathogénie, sont faites en France par Terrier et ses élèves Schieider et Gilson (1), par Quénu, par Lancereaux, par A. Broca.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Les ulcères sont extrêmement nombreux et variables, et, avant d'aborder une étude étiologique et pathogénique de cette affection, il est indispensable de préciser et de limiter notre sujet. Benjamin Bell, et avec lui de nombreux auteurs, ont divisé les ulcères en ulcères *locaux* et ulcères *diathésiques*. Ces derniers sont directement liés à quelque maladie générale ou à

(1) Gilson, *Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratiques.*

une diathèse, et dans cette catégorie rentrent les ulcères déterminés par la tuberculose, la syphilis, le cancer, le diabète, etc. Les ulcères *locaux* forment encore deux groupes : les uns sont *symptomatiques*, liés à une cause locale qui empêche la cicatrisation de la plaie, et l'ulcère n'est qu'un épiphénomène disparaissant avec cette cause ; les autres constituent toute l'affection, ils sont, suivant l'expression classique, *simples* ou *idiopathiques*, terme bien impropre, car il n'est plus permis aujourd'hui de considérer un ulcère comme ne dépendant d'aucune lésion locale ou générale ; et M. Terrier (1) a dit justement que les ulcères simples ne sont que des « ulcères de causes inconnues ». Comme toujours, le terme d'idiopathique ne sert qu'à masquer notre ignorance.

Ce n'est pas de cette façon, nous semble-t-il, qu'il faut envisager cette question. Nous avons vu que la production d'un ulcère est intimement liée à l'absence des phénomènes vitaux, qui normalement aboutissent à la réparation d'une plaie, ou même à l'existence d'un processus de désorganisation, véritable gangrène ou nécrose moléculaire progressive.

Or ces phénomènes de réparation sont étroitement liés à la vie cellulaire elle-même et sont, comme elle, sous la dépendance immédiate de la circulation et de l'innervation de la région correspondante.

Il faut donc éliminer de cette question les ulcères qui ne sont que l'expression de l'activité spéciale d'un microbe spécifique, en un mot il faut écarter ce que l'on appelle les ulcères spécifiques, que déterminent la tuberculose, la syphilis ; il faut laisser de côté encore l'ulcère néoplasique, l'ulcère phagédénique des pays chauds.

Notre champ étant ainsi restreint, nous restons en présence des ulcères que l'on a appelés *locaux*, des ulcères qui sont vraiment liés à un trouble de la circulation ou de l'innervation. — On peut reconnaître dans ces ulcères deux groupes :

1° Les uns sont des *ulcères directs*, liés à une destruction directe et incessante des éléments réparateurs, par une cause en rapport immédiat avec eux ; ce sont là les *ulcères symptomatiques*, produits et entretenus par un corps étranger, par un cal exubérant, une saillie osseuse, et disparaissant, en général, avec la cause ;

2° Les *ulcères indirects*, qui sont sous la dépendance d'un trouble de la circulation ou de l'innervation de la région correspondante. Ce sont là les vrais *ulcères simples*, dont nous allons maintenant étudier la pathogénie en examinant successivement l'influence des artères, des veines, du sang lui-même et des nerfs.

Influence de l'altération des artères. — Un fait paraît incontestable, c'est que les altérations des artères sont pour ainsi dire con-

(1) Terrier, Éléments de pathologie générale, p. 652.

stantes dans les ulcères. Elles ont été constatées par Schreider, par Rienzi, par Quénu. D'autre part, on a vu parfois les ulcères de jambe coexister avec la gangrène sénile, laquelle est due, comme on sait, à l'oblitération des artères par l'athérome. Donc les altérations artérielles existent presque toujours dans les ulcères; leur influence est certaine et incontestable, mais elles ne paraissent pas suffir pour engendrer un ulcère; elles ne sont le plus souvent, comme nous le verrons, qu'une cause adjuvante.

Influence de l'altération des veines. — La relation des ulcères avec les varices était considérée comme si évidente que les ulcères de jambe sont communément appelés ulcères variqueux.

L'insuffisance valvulaire de la saphène et de ses branches, qui permet à la colonne sanguine de peser de tout son poids sur les capillaires de la jambe, entrave certainement la nutrition, et, dans la majorité des cas, les ulcères de jambe siègent à la face interne, dans le territoire de la saphène interne, siège des varices.

Mais, d'autre part, on rencontre assez souvent des ulcères ayant toutes les apparences des ulcères dits variqueux sur des membres qui ne sont pas atteints de varices. Et, d'autre part, il est bien des variqueux qui n'ont jamais d'ulcères. C'est là ce qui porte à penser que l'altération veineuse ne suffit pas à engendrer l'ulcère et qu'il existe quelque autre condition qui lui est fréquemment associée, mais qui peut exister et agir sans elle.

Influence d'ordre nerveux. — Nous avons vu, dans les gangrènes (Voy. cette question) ce qu'il faut penser des nerfs trophiques; mais nous avons insisté aussi sur ce fait que l'influence du système nerveux, dans la production des gangrènes, est incontestable; nous pouvons en dire autant pour les ulcères.

Les ulcères qui se produisent dans les lésions traumatiques des nerfs périphériques (contusions, plaies) sont connus depuis longtemps. Il en est de même de ceux qui accompagnent les névrites périphériques. L'existence de ces lésions nerveuses a été démontrée : *cliniquement* par le professeur Terrier, qui a constaté les troubles de la sensibilité dans la région malade; *anatomiquement* par les recherches de Quénu, qui a fréquemment insisté sur la névrite des variqueux et a soutenu l'origine nerveuse des ulcères variqueux.

Ce sont les désordres nerveux produits à distance qui nous expliquent le peu de vitalité des bourgeons charnus dans les gelures et le peu de tendance à la cicatrisation de ces dernières.

C'est encore l'influence du système nerveux qui intervient dans les ulcères qui accompagnent les lésions encéphalo-médullaires (paraplégie, *spina bifida*). Nepveu (1), dans un travail spécial, a décrit les

(1) Nepveu, De certains ulcères des téguments dans la paralysie atrophique de l'enfance (*Mém. de chir.*, p. 231, 1880).

ulcères qui se produisent dans la paralysie infantile. Reclus (1) fait remarquer que, après ténotomie pour pied bot paralytique, il faut multiplier les précautions si l'on veut éviter des accidents.

Influence de l'altération du sang. — Cette dernière influence est peu importante; on range dans cette catégorie les ulcères scorbutiques, aujourd'hui disparus, et les ulcères cachectiques, dans lesquels d'autres causes interviennent.

Le plus souvent, il faut bien le dire, plusieurs facteurs interviennent à la fois, et nous ne saurions mieux faire, pour prouver cette assertion, que de prendre pour type l'*ulcère variqueux,* qui constitue, nous l'avons vu, la grande majorité des ulcères simples. Or dans cet ulcère tous les éléments constituants du membre sont atteints.

Les *téguments* sont mal nourris, épaissis, indurés, et souvent sont le siège d'eczéma.

Le *tissu cellulaire* est infiltré, œdémateux, donnant au membre variqueux cet aspect éléphantiasique bien connu.

Les *muscles* sont atteints de myosite interstitielle chronique avec infiltration graisseuse et dégénérescence granulo-graisseuse des faisceaux primitifs. Leurs gaines sont indurées, quelquefois ossifiées.

Les *artères* sont, dans la majorité des cas, athéromateuses, artério-scléreuses.

Les *veines* présentent les lésions variqueuses; les *nerfs* sont atteints de névrite. Signalée par Reclus et Gombault, celle-ci a fait l'objet d'une étude particulière de la part de Quénu, qui a montré que la névrite peut être due aux lésions des veinules des nerfs.

Les *os* eux-mêmes sont frappés, et Reclus, dans un mémoire spécial publié en 1875, a rapporté plusieurs faits d'hyperostoses ou d'ostéophytes au voisinage des ulcères.

Ainsi, comme nous le disions précédemment, plusieurs facteurs interviennent à la fois dans la production de l'ulcère et, suivant l'expression pittoresque d'Auguste Broca, d'un tissu à l'autre, « il y a échange réciproque de mauvais procédés, et le tout concourt à faire, des jambes ainsi atteintes, un lieu de moindre résistance, à y rendre les tissus infirmes ». Le moindre traumatisme, la moindre inflammation, la plus minime lésion de la peau servira de prétexte à l'ulcération. Cependant, pour Quénu, la cause prédominante est le trouble de l'innervation. « Ce trouble consiste vraisemblablement dans une paralysie vaso-motrice; il reconnaît pour cause, le plus ordinairement, une névrite sciatique engendrée par les varices elles-mêmes, mais il peut résulter de toute autre cause locale, voire même d'une affection nerveuse générale telle que l'hystérie (2). »

(1) Duplay et Reclus. *Traité de chir.,* t. I, p. 46.
(2) *Bull. de la Soc. de chir.,* 1892, p. 703.

A côté de ces conditions pathogéniques, il y a, dans la production de l'ulcère, des conditions *étiologiques* qu'il nous faut maintenant étudier, et là encore c'est l'ulcère variqueux qu'il faut prendre pour type.

Ce sont d'abord des causes prédisposantes *générales*, le sexe, l'âge, la profession, le terrain.

Le *sexe* a une grosse importance, et les ulcères sont surtout fréquents chez les hommes qui exercent des métiers plus pénibles. Toutes les statistiques s'accordent sur ce point. Ph. Boyer, sur 243 ulcères, en trouve 187 chez l'homme et 56 seulement chez la femme. Parent-Duchâtelet (1) arrive à des conclusions à peu près semblables.

L'*âge* n'a pas moins d'importance. Schreider, dans le travail dont nous avons déjà parlé, rapporte une statistique des cas observés à la Pitié de 1878 à 1882; on y voit que les ulcères se montrent surtout entre quarante et cinquante ans.

La *profession* joue un grand rôle, et l'on voit les ulcères, comme les varices, surtout dans les métiers qui exigent une station debout prolongée, chez les laquais, les boulangers, les blanchisseuses. La physiologie nous apprend, en effet, que les contractions musculaires de la marche favorisent singulièrement la circulation veineuse ; au contraire, la station debout favorise la stase et n'est pas un des moindres facteurs dans la genèse des varices.

Ce sont ensuite des causes prédisposantes *locales*.

Les ulcères simples variqueux en particulier siègent d'une façon presque exclusive aux membres inférieurs. On a incriminé, pour expliquer ce fait, la difficulté plus grande de la circulation veineuse de retour, le sang ne subissant plus l'influence de l'aspiration thoracique et devant lutter contre la pesanteur. Gerdy est allé jusqu'à considérer les varices et les ulcères comme plus fréquents chez les individus très grands à cause du trajet plus long que le sang doit parcourir.

Mais, bien plus, le membre inférieur gauche a le triste privilège d'être plus atteint que le droit. Ph. Boyer, sur 227 cas, en trouve 193 à gauche et 94 à droite. Parent-Duchâtelet, sur 510 cas, en trouve 270 à gauche et 240 à droite. Pourquoi cette différence? On a invoqué la compression par l'S iliaque (Pouteau), une faiblesse congénitale de tout le côté gauche du corps (Richerand). Pour Boyer, cela tient à ce fait que les ouvriers, pour agrandir la base de sustentation du corps, mettent la jambe gauche en avant, instinctivement, l'exposant ainsi plus que la droite aux traumatismes.

Enfin, dans la jambe, c'est surtout la face interne qui est le siège de prédilection des ulcères, c'est-à-dire la région de la saphène interne, siège habituel des varices.

(1) *Annales d'hygiène publique*, t. IV, p. 289, 1830.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions anatomiques doivent être étudiées au niveau de l'ulcère et au voisinage de l'ulcère (fig. 39).

Au niveau de l'ulcère, est la couche des bourgeons charnus,

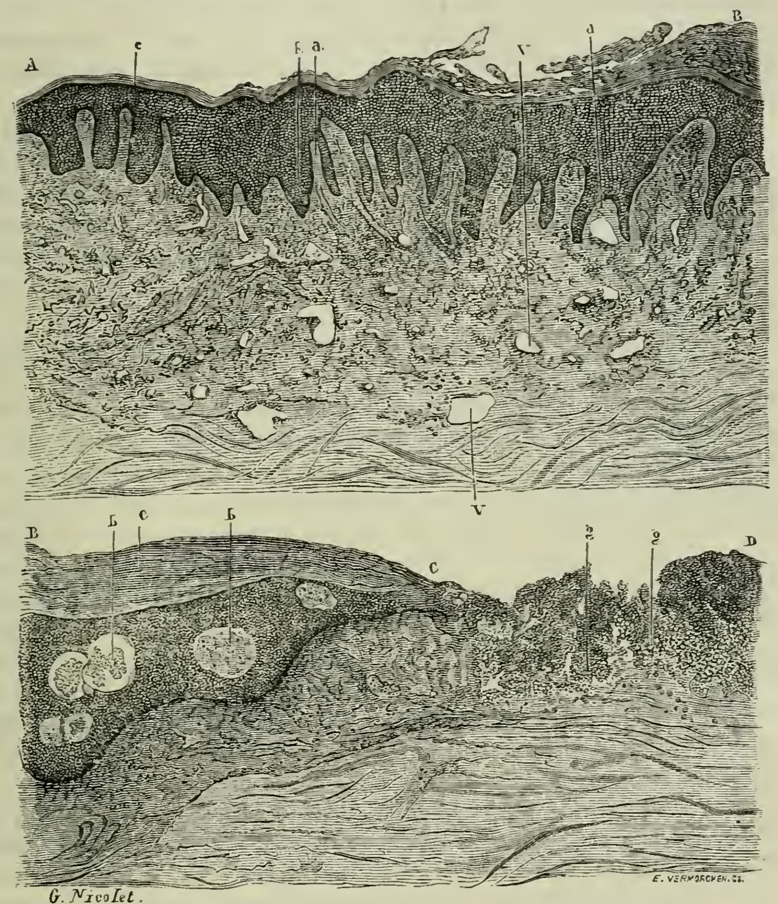


Fig. 39. — Ancien ulcère calleux avec état éléphantiasique.

Le dessin de la préparation a été sectionné pour la nécessité de l'impression. Dans la première figure, on voit un fragment de peau pris autour d'un ulcère. A gauche de la figure (A), on voit la peau normale. A droite de la figure (B), on voit la peau dans un point qui se rapproche un peu plus de l'ulcère. Déjà les papilles (*a*) sont plus volumineuses que précédemment ; les vaisseaux (*v*) présentent un calibre plus considérable ; les lésions sont encore plus prononcées dans la seconde figure (B), où l'on voit le calibre considérable des papilles (*b*) coupées en travers. En outre, dans cette région, on voit immédiatement au-dessous de la couche muqueuse de Malpighi une sclérose très prononcée du derme. De C à D, on voit la surface de l'ulcère formée par un tissu embryonnaire au-dessous duquel se rencontre un tissu fibreux très dense. On peut voir combien la couche cornée (*c*) acquiert d'épaisseur à mesure qu'on se rapproche de l'ulcère (Gilson).

extrêmement variable ; tantôt ces bourgeons sont abondants et exubérants, tantôt ils sont au contraire très rares. Au-dessous d'eux, on trouve une masse d'éléments embryonnaires parcourus par des anses vasculaires, et au-dessous enfin un tissu fibreux plus ou

moins dense suivant l'ancienneté de l'ulcère, mais qui devient vite résistant. La couche de bourgeons charnus, bien que souvent très vasculaire, n'a aucune vitalité ; de plus elle est envahie par une masse de microorganismes. Aussi, lorsque l'on veut faire des greffes, faut-il d'abord l'enlever par un grattage à la curette. Ces greffes, quelles qu'elles soient, doivent reposer sur la couche fibreuse sous-jacente.

Aux environs de l'ulcère existent de profondes modifications. La couche cornée de l'épiderme est considérablement épaissie ; les papilles sont devenues plus volumineuses; le réseau capillaire est dilaté, et, dans ses mailles, il y a une accumulation de cellules embryonnaires qui sont la marque de l'inflammation. Le derme tout entier présente une sclérose prononcée ; les glandes de la peau sont atrophiées.

Au-dessous et à distance de l'ulcère, on trouve les différentes lésions que nous avons en grande partie décrites ; des artères athéromateuses, des veines atteintes de varices, des nerfs présentant une sclérose péri et intrafascieulaire, parfois tellement marquée qu'elle étouffe complètement les tubes nerveux. Dans les formes graves et très anciennes, les muscles eux-mêmes sont frappés de dégénérescence et enveloppés de gaines rigides et même ossifiées. Les os enfin présentent parfois des altérations importantes. Vues par Le Petit et par Marjolin, décrites par les auteurs du *Compendium*, par Follin et Duplay, ces lésions ont été surtout étudiées par Reclus (1), à qui nous empruntons ces quelques détails. « L'ostéite destructive est rare ; sur vingt et une pièces, nous n'en trouvons que trois où l'ulcère ait provoqué une perte de substance de l'os. Dans un cas, les deux tiers de la circonférence diaphysaire étaient résorbés ; le canal central était ouvert.

Dans les dix-huit autres pièces, l'ostéite était productive. Mais tantôt, et le plus souvent, les parties néoformées de l'os sont spongieuses et d'un tissu raréfié, tantôt il s'agit d'une véritable ostéite condensante. » « Le plus souvent on trouve, au-dessous de l'ulcère, une saillie oblongue qui dessine en les exagérant les contours de la perte de substance; elle forme un plateau irrégulier, dont le tissu est aréolaire, un peu raréfié ; sur d'autres pièces, le tibia est spongieux et comme soufflé ; les diamètres sont agrandis par les assises régulières que la périostite chronique a déposées ; il est alors fusiforme, souvent triplé de volume, et, sur les points renflés, la surface est tantôt recouverte d'ostéophytes semblables à des aiguilles, des gouttes de cire, des lamelles à bords aigus, des massues ou des gourdes, et qui hérissent le tibia et le péroné comme si ces os, enduits d'une substance visqueuse, avaient été plongés dans un amas de ces néofor-

(1) Duplay et Reclus, t. I, p. 42.

mations; tantôt plane, criblée de trous, il rappelle un madrépore ou une fine éponge (fig. 40). »

Ces lésions d'hyperostose sont faciles à comprendre. Les lésions destructives au contraire s'expliquent plus difficilement, et l'on doit se demander s'il ne s'agissait pas là d'ulcères néoplasiques propagés à l'os.

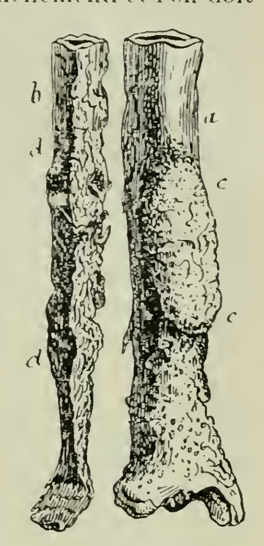


Fig. 40. — Hyperostose du tibia et ostéophytes du péroné développés sous un ulcère de la jambe. — *a*, *b*, os sains ; *c*, *d*, ostéite productive (Reclus).

SYMPTOMES. — Le début d'un ulcère est extrêmement variable : tantôt c'est une lésion traumatique, contusion ou plaie, qui est suivie du processus ulcéreux ; tantôt au contraire ce dernier est précédé de quelque lésion inflammatoire. Chez le variqueux en particulier, c'est une éruption d'eczéma, une poussée d'acné ou d'ecthyma, parfois la rupture d'une varice superficielle, qui donnent le signal. Astley Cooper a constaté, chez les indigents de Londres, un mode de début fréquent. Ce sont plusieurs petites taches violacées, séparées les unes des autres par de la peau saine. Ces petites tachés prennent peu à peu tous les caractères de plaques gangreneuses ; il se forme des escarres qui se réunissent pour constituer l'ulcère.

Quel que soit d'ailleurs le mode de début, l'ulcère une fois constitué présente des caractères assez particuliers.

Il siège en général, comme nous l'avons déjà vu, à la face interne de la jambe, surtout la gauche.

Sa *forme* est habituellement elliptique, allongée dans le sens vertical. Bien souvent les ulcères sont polycycliques dans leurs premiers stades. Cette forme tient à ce que l'ulcère s'est formé par la réunion de petites ulcérations circulaires, sans qu'il y ait lieu d'incriminer la syphilis. Certains ulcères, en s'étendant progressivement, arrivent à faire tout le tour de la jambe, ils deviennent *annulaires*. C'est là une variété d'une grande gravité, ainsi que nous le verrons plus loin.

Le *fond* des ulcères est caractérisé par la présence d'une couche de bourgeons charnus, et la grande variabilité de ces éléments explique les différences d'aspect qu'ils peuvent présenter. Habituellement un peu excavé, l'ulcère peut être au même niveau que les téguments voisins ou même un peu surélevé au-dessus d'eux. En tout cas, les ulcères simples du membre inférieur ne sont jamais profonds. Dans quelques cas, ils semblent l'être, mais c'est là une apparence trompeuse, due à l'épaississement et à la surélévation des bords. Ceux-ci

ne sont jamais décollés ni même taillés à pic. Les bords se continuent avec le fond par un plan incliné. Les bourgeons charnus sont variables; se présentant tantôt sous la forme de quelques mamelons épars, ils forment dans d'autres circonstances une épaisse masse de végétations, de saillies laissant entre elles de petites cavités remplies de liquide ou d'une matière pultacée. Leur couleur fait encore varier l'aspect général de la lésion; ils sont tantôt d'un rouge sombre qui touche au violet, ecchymotiques; tantôt et plus souvent ils sont pâles, blafards, mal nourris. On conçoit la variabilité que peut présenter la surface de l'ulcère d'autant plus qu'une foule de circonstances peuvent la modifier, comme la marche, l'état général du sujet, les phénomènes inflammatoires qui toujours guettent la lésion. Mais il faut noter qu'ils ne deviennent presque jamais l'origine d'infections graves. Il semble que les ulcères soient un mauvais terrain de culture pour les microbes pathogènes.

Le fond sécrète habituellement un liquide séreux, sale, fétide, appelé autrefois *ichor* ou *sanie*; il est formé de pus, de sang, de matières organiques mélangées, et parfois cette sécrétion a une odeur véritablement nauséabonde.

Les *bords* de l'ulcère sont irréguliers, sinueux et taillés en pente douce. Nous avons vu que l'épaississement des bords s'explique par les phénomènes d'inflammation chronique du derme. Ils peuvent cependant, en l'absence de tout phénomène inflammatoire récent, et si l'ulcère lui-même n'est pas ancien, être assez minces, si bien que le plan de l'ulcère peut être presque à fleur de peau.

Les *régions environnantes* présentent également des modifications. La peau est lisse et glabre, ce qui est dû à ce fait que la sclérose a étouffé les glandes de la peau et les follicules pileux. Elle est épaissie et adhérente aux plans sous-jacents, ce dont on se rend bien compte en essayant de la faire glisser. Parfois il semble au malade que le membre est enveloppé d'une « gaine de cuir ». Les téguments voisins présentent des troubles trophiques plus ou moins accentués, en particulier des éruptions eczémateuses; de plus ils sont pigmentés, bruns, violacés, rougeâtres.

Enfin il existe toute une série de troubles éloignés dont nous avons vu l'importance à l'anatomie pathologique et à la pathogénie et sur lesquels nous ne reviendrons pas.

A ces symptomes physiques, il faut en ajouter d'autres qui ont une certaine importance, nous voulons parler des modifications de la température locale et des troubles de la sensibilité.

Les modifications de la température locale ont fait l'objet d'une étude particulière de la part de Auzillon (1). A la première période de l'ulcère, on trouverait une élévation de la température de 0°,3 à 1°,

(1) Auzillon, Introduction à l'étude de l'ulcère simple, Paris et Montpellier, 1868.

quelquefois 2°, ce qui s'expliquerait par l'existence, à cette période, de phénomènes inflammatoires. Au contraire, lorsque la lésion est confirmée et devenue chronique, il y a un abaissement de la température jusqu'à 1 et 2° au-dessous de la normale : ces constatations n'ont pu être absolument confirmées.

Bien plus précises sont les altérations de la sensibilité, particulièrement étudiées par Terrier (1) et deux de ses élèves, Séjournet (2) et Schreider (3). La sensibilité est émoussée, pervertie; il y a parfois un retard dans la perception des sensations. Par l'analyse précise des faits, les auteurs précédents sont arrivés aux conclusions suivantes : la sensibilité thermique paraît modifiée de la façon la plus constante et la plus marquée. Les corps froids paraissent chauds, les corps chauds donnent habituellement une sensation de chaleur, mais avec un retard dans la perception.

La sensibilité à la douleur est également modifiée, mais moins que la précédente et sur une étendue moindre.

Enfin la sensibilité tactile est rarement modifiée. Il y aurait là une véritable gradation, marquant la profondeur de l'altération nerveuse. « Sur un même ulcère, on peut quelquefois observer trois zones, dont l'une, centrale, ne dépassant guère le voisinage des bords, a perdu sa sensibilité tactile ; une autre, placée immédiatement en dehors, mais déjà moins profondément altérée, présente de l'analgésie ; enfin une troisième, plus extérieure et plus étendue, n'offre que des troubles de la sensibilité thermique. »

Ces troubles sensitifs sont dus aux lésions nerveuses voisines; c'est ce qui explique qu'ils précèdent la formation de l'ulcère et qu'ils persistent dans la cicatrice.

Une fois constitué, l'ulcère n'a aucune tendance à la cicatrisation, si le malade continue à vaquer à ses occupations ; au contraire, il tend à s'agrandir. Mais, s'il est soigné, on peut voir sa surface se déterger, prendre peu à peu l'aspect d'une plaie simple et marcher vers la cicatrisation. Mais parfois, alors que cette cicatrisation paraissait s'effectuer et que la guérison semblait prochaine, on voit, sous l'influence du moindre traumatisme ou d'un écart de régime, les bords s'ulcérer à nouveau. Parfois même la cicatrisation est achevée lorsque, à l'occasion d'un prétexte minime, la plaie se rouvre.

Lorsque la réparation se fait, on obtient une cicatrice blanche, lisse, glabre, adhérente à l'os sous-jacent.

Les complications qui peuvent modifier la marche déjà bien irrégulière de l'ulcère sont surtout des complications inflammatoires.

L'*inflammation simple* imprime à l'ulcère des modifications qui lui ont valu autrefois le nom d'*ulcère inflammatoire*. Les bourgeons

(1) Terrier, Éléments de pathologie chirurgicale générale, p. 656.
(2) Séjournet, *Thèse de Paris*, 1877.
(3) Schreider, *Thèse de Paris*, 1883.

qui couvrent le fond deviennent exubérants, rouges et même violacés, ecchymotiques et saignant au moindre contact. Les bords sont rouges et tendus. Les téguments voisins sont tuméfiés, rouges, parcourus de traînées lymphatiques et douloureux. Ce processus inflammatoire a habituellement pour résultat d'agrandir l'ulcère.

On cite cependant des cas dans lesquels un érysipèle, un phlegmon diffus, ont amené la guérison d'un ulcère.

Une autre complication de l'ulcère est la *gangrène*, habituellement favorisée par quelque état général, comme le diabète, l'albuminurie ou la misère physiologique. On voit alors des plaques de sphacèle se former aux limites de l'ulcère ; les téguments sont soulevés par des liquides sanieux et fétides. Cette complication est très rare. Il en est de même du *phagédénisme*, qui appartient surtout aux ulcères syphilitiques.

FORMES CLINIQUES. — Nous avons eu en vue, dans la description de ces symptômes, l'ulcère simple et en particulier l'*ulcère variqueux* dans sa forme habituelle. Mais il existe d'autres modalités de ces ulcères, suivant que la cause provocatrice est différente ou simplement que l'ulcère a un aspect différent.

Une première variété est constituée par les ulcères *trophiques*, c'est-à-dire par les ulcères qui sont uniquement sous la dépendance du système nerveux et qui ont été décrits particulièrement par Nepveu, en ce qui concerne la paralysie infantile.

Ces ulcères diffèrent comme siège ; ils frappent aussi bien le pied que la jambe ; comme nombre, car ils peuvent être multiples, et enfin comme mode de début ; c'est généralement une vésicule remplie d'un liquide roussâtre qui crève, laissant à nu une perte de substance rouge, et qui peu à peu s'agrandit.

L'ulcère trophonévrotique est généralement atone et superficiel.

Habituellement l'ulcère est indolent. L'existence de phénomènes douloureux intenses donne naissance à la variété qu'on appelle *ulcère irritable*. On le rencontre surtout chez les femmes nerveuses. Le moindre contact produit des douleurs intolérables. Il est probable qu'il faut faire une large part, dans ces phénomènes douloureux, à la nervosité du sujet. Cependant on voit des ulcères devenir très sensibles chez des malades très énergiques.

L'existence de certains caractères physiques particuliers donne encore naissance à plusieurs variétés.

Lorsque l'ulcère est absolument stationnaire, présentant une teinte livide ou blafarde, avec des bords minces, en somme sans aucun phénomène réactionnel, l'ulcère est dit *atone*. Il se rencontre surtout chez les sujets atteints de misère physiologique.

Dans d'autres circonstances, la perte de substance est couverte de bourgeons charnus exubérants, formant une masse mamelonnée

volumineuse, qui déborde les bords de l'ulcère ; il est alors dit *fongueux*.

Ces bourgeons charnus sont plus ou moins pâles, quelquefois demi-transparents, flasques et mous, constituant l'ulcère *œdémateux*. Enfin ces bourgeons charnus peuvent être violets, livides, saignant au moindre contact, et l'on aura l'ulcère *hémorragique*.

D'autres fois, c'est l'aspect des bords qui modifie les caractères de l'ulcère. Dans les ulcères anciens, rebelles, par suite de l'inflammation chronique, les bords sont devenus blanchâtres, épais et proéminents, lisses et d'une dureté particulière. Les bourgeons charnus du fond sont ratatinés, serrés les uns contre les autres, formant comme une surface vernissée, avec, çà et là, de petites fissures, et sécrétant un peu de liquide séreux. C'est là l'*ulcère calleux* (fig. 41).



Fig. 41. — Ancien ulcère calleux avec état éléphantiasique.

Signalons, pour être complet, ces ulcères qui sont devenus aujourd'hui d'une rareté exceptionnelle et qu'on a appelés les *ulcères vermineux*, parce qu'on trouvait à leur surface des vers nés de larves déposées par des insectes.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic positif d'un ulcère est, dans l'immense majorité des cas, très facile. La seule difficulté consiste, quelquefois, à différencier l'ulcère simple que nous avons décrit des autres variétés, ulcères symptomatiques et ulcères spécifiques, que nous avons éliminées de notre étude.

L'*ulcère symptomatique* ne présente, en général, aucune difficulté. Un examen sérieux par le palper ou avec le stylet montrera la cause première de la lésion, le corps étranger, le cal exubérant, le séquestre.

Les ulcères spécifiques sont quelquefois d'un diagnostic plus difficile, et en particulier les ulcères syphilitiques et tuberculeux.

Les *ulcères syphilitiques* présentent une série de caractères différentiels, qui, surtout lorsqu'ils sont réunis, permettent d'affirmer le diagnostic.

Leur *siège* n'est point localisé, comme celui des ulcères variqueux, à la face interne de la jambe ; on peut les trouver partout, à la face externe ou à la face antérieure de la jambe, sur le dos du pied.

Leur *mode de début* est particulier : tantôt c'est une tumeur, d'abord dure, qui se ramollit, s'ouvre et donne issue au bourbillon caractéristique ; tantôt le début se fait par de l'ecthyma syphilitique, qui laisse un ulcère à bords polycycliques.

Les *caractères* de l'ulcère constitué sont encore très différents.

De forme arrondie, ou à contours polycycliques, ses bords son taillés à pic, parfois comme à l'emporte-pièce, de couleur cuivrée ; le fond est jaunâtre, sec, bourbillonneux. Souvent il existe plusieurs ulcères sur la même jambe ou en d'autres régions.

Cet ulcère a de grandes tendances à creuser en profondeur, disséquant les tissus profonds, tendons et muscles. Le fait de voir, dans un ulcère, ces tissus profonds mis à nu constitue un élément de premier ordre pour le diagnostic.

Souvent enfin il s'agit d'un sujet jeune, et l'examen complet du malade montre d'autres stigmates de la syphilis.

Cependant ce diagnostic peut présenter de grandes difficultés, quand il s'agit de ces sujets à la fois variqueux et syphilitiques et de ces ulcères *hybrides* sur lesquels Verneuil a beaucoup insisté.

Dans ces cas difficiles, c'est le traitement qui constitue la pierre de touche.

Verneuil a décrit sous le nom d'*ulcus elevatum tertiaire* un ulcère spécifique siégeant surtout sur la tête du péroné et caractérisé par un bourgeonnement du fond de l'ulcère sous forme d'un fongus s'élevant au-dessus de la peau.

L'*ulcère tuberculeux*, rare à la jambe, est d'habitude très facile à reconnaître. Les bords sont minces, bleuâtres ou violacés, décollés. Le fond est jaunâtre, sécrétant continuellement un liquide séro-purulent. Le sujet, généralement assez jeune, présente le plus souvent d'autres manifestations tuberculeuses.

L'*ulcère néoplasique*, l'épithélioma ulcéré de la peau, présente des bords indurés, renversés en dehors. Sa surface saigne comme les épithéliomas en général et sécrète un liquide sanieux.

L'*ulcère scorbutique* est exce tionnel aujourd'hui comme le scor-

but lui-même. Les hémorragies fréquentes, la configuration particulière des bords qui sont dentelés, décollés sur une grande étendue et entourés d'une auréole d'un rouge livide, l'aspect du fond recouvert de bourgeons charnus bruns ou noirs, qui fournissent une matière sanieuse fétide, sanguinolente, collée à la surface de l'ulcère; enfin les autres symptômes du scorbut, particulièrement les hémorragies diverses, ne permettent pas de commettre une erreur.

L'*ulcère phagédénique* des pays chauds n'existe que dans les régions tropicales, et ses caractères ne ressemblent pas à ceux de l'ulcère simple.

Ainsi donc le diagnostic d'*ulcère simple* est habituellement facile. Mais là n'est point toute la question, il faut encore chercher la vraie cause de l'ulcère. Est-ce, purement et simplement, un ulcère variqueux? Ou bien est-il sous l'unique dépendance d'une altération du système nerveux périphérique ou central? C'est l'examen approfondi de la lésion locale et de tout l'organisme du malade qui permettra ce diagnostic.

PRONOSTIC. — Le pronostic de l'ulcère dépend de l'âge du malade, de l'étendue de la perte de substance (les ulcères annulaires sont très graves), mais surtout de l'étendue des lésions qui l'ont provoqué. Lorsqu'on arrive à la guérison — et on y arrive presque toujours — le malade reste exposé à des récidives. Parfois même, comme nous le verrons, le membre sur lequel s'est développé l'ulcère est tellement « infirme » qu'il faut poser la question de l'amputation.

TRAITEMENT. — L'indication première de la thérapeutique des ulcères de jambe est le repos. Il faut non seulement interdire au malade de marcher, mais il faut exiger qu'il soit couché. La jambe sera légèrement élevée au-dessus du plan du lit par un coussin, position qui favorise la circulation en ce sens qu'elle gêne légèrement l'arrivée du sang artériel et qu'elle aide puissamment au retour du sang veineux. Par cette simple pratique, l'œdème disparaît, et, avec des pansements très simples, on arrive à guérir la plupart des ulcères. Mais, au moment où le malade se présente à nous, l'ulcère n'est pas toujours simple, nous voulons dire qu'il peut présenter des aspects divers qui exigent, en même temps que le repos horizontal, des traitements particuliers.

Le plus généralement, l'ulcère est *enflammé*, et il faut le désinfecter; le repos seul peut encore être suffisant, mais il est préférable de hâter et de favoriser la disparition des phénomènes inflammatoires en appliquant pendant quelques jours des enveloppements humides à l'eau bouillie.

D'autres fois, l'ulcère se caractérise surtout par le peu de vitalité de ses bourgeons charnus; il est *atone*, et il faut absolument modifier

sa vitalité. Les topiques employés dans ce but sont innombrables. Parmi les meilleurs, citons le permanganate de potasse, la liqueur de Labarraque ou hypochlorite de soude, employée en solution de 5 à 10 p. 100, l'eau chlorée, l'eau oxygénée ; ou encore des pansements secs avec les poudres de sous-carbonate de fer, d'oxyde de zinc ; ou enfin des onguents dont un des plus efficaces, qui mérite de rester, est l'onguent styrax. On peut encore toucher la surface de l'ulcère avec le crayon de nitrate d'argent, qui détruit les bourgeons exubérants et a une grande puissance antiseptique. M. Reclus préconise les cautérisations avec le thermocautère « légèrement appliqué sur les points les plus saillants ; il se forme une escarre superficielle qui tombe au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures, et montre, au-dessous, une membrane plus vivante ».

Dans certains cas enfin, l'ulcère est *fongueux*, présente des bourgeons charnus exubérants qui empêchent toute cicatrisation. Il faut, avant tout, détacher ces bourgeons charnus. On peut encore employer le fer rouge ; mais n'est-il pas possible que le rayonnement du calorique détermine des lésions profondes qu'il vaut mieux éviter dans une région déjà si profondément altérée ? Aussi nous paraît-il préférable de recourir au crayon de nitrate d'argent fortement appliqué. M. Reclus recommande les lotions d'eau chaude ; deux ou trois fois par jour, le membre est plongé dans un bain chaud à la température de 50 à 55°, ou, si les bains sont impossibles, la surface fongueuse sera recouverte de compresses très chaudes, également à la température de 50 à 55°, pendant des séances de dix minutes environ.

Parfois enfin les bords de l'ulcère présentent une pellicule épidermique non adhérente, qui a même des tendances à se recroqueviller en dehors. Il est indispensable de l'abraser pour obtenir la cicatrisation.

Ainsi donc modification de l'ulcère par des manœuvres et des pansements variables suivant qu'il est enflammé, atonique ou exubérant et traitement par le repos horizontal.

Mais cette thérapeutique s'adresse aux malades qui, par leur situation sociale, peuvent rester longtemps couchés. Il en est d'autres qui n'ont pas la ressource de s'aliter si longtemps, qui sont obligés de vaquer à leurs occupations, et, dans cette thérapeutique des ulcères, plus que partout ailleurs, on peut dire qu'il y a la chirurgie des riches et la chirurgie des pauvres.

C'est ce qui explique l'enthousiasme dont a joui et dont jouit encore le *pansement de Baynton*, importé d'Angleterre par Roux en 1814. Des bandelettes de diachylon, larges de 2 à 3 centimètres et assez longues pour faire une fois et demie le tour du membre, sont appliquées de bas en haut de telle façon qu'elles se recouvrent à moitié et s'imbriquent. On commence à appliquer les bandelettes

au-dessous de l'ulcère, et on finit au-dessus de lui. On obtient ainsi une véritable cuirasse qui comprime toute la région malade, l'immobilise et l'isole, en même temps qu'elle supprime l'inflammation et la douleur par l'humidité qu'elle entretient au-dessous d'elle. Ce pansement demande à être renouvelé tous les trois ou quatre jours.

Ce mode de compression peut être remplacé par le procédé de la bande élastique proposé par Henry-A. Martin (de Massachusetts), par le bas élastique ou une compression avec une bande Velpeau.

M. Reclus complète ce traitement par un bain chaud local, pris matin et soir, à la température de 50 à 55°.

Tous les ulcères ne guérissent pas par ces méthodes, et c'est alors que l'on peut chercher mieux dans une intervention sanglante.

Une opération déjà ancienne, puisqu'elle a été proposée par Fabre en 1855 et préconisée surtout par Dolbeau, consiste dans l'incision *circonférencielle* autour de l'ulcère. A 2 ou 3 centimètres des bords de l'ulcère, on pratique autour de la perte de substance des incisions intéressant la peau et les couches sous-cutanées (fig. 42). On interpose entre les bords de la plaie de la gaze aseptique de façon à empêcher la réunion immédiate. Cette intervention agit pour les uns en permettant aux lèvres de l'ulcère de se rapprocher du centre, pour les autres en supprimant l'action néfaste de la pression veineuse. Pour Quénu, elle sectionne les nerfs, dont les altérations sont la cause première de l'ulcère.



Fig. 42. — Schéma des incisions circonférencielles autour de l'ulcère.

On a obtenu quelques bons résultats de cette méthode de traitement.

Il faut en rapprocher l'*incision circulaire* de la jambe, l'incision en jarretière proposée par un chirurgien italien, Moreschi. Elle consiste à sectionner circulairement la peau et le tissu cellulaire sous-cutané jusqu'à l'aponévrose. Elle intéresse par conséquent les nerfs et les veines cutanées et sous-cutanées. C'est sans doute à cela qu'elle doit son efficacité incontestable.

Dans les ulcères variqueux en particulier, on s'est adressé aux veines elles-mêmes. Les différentes opérations pratiquées sur la saphène ont donné d'excellents résultats.

Il existe une série de cas dans lesquels toutes ces méthodes ont échoué. Le repos au lit, l'application de topiques variés, les procédés de compression n'ont rien donné ou ont donné des résultats insignifiants. A ces cas s'adresse une méthode dont les succès ne se comptent plus, nous voulons parler de la méthode des greffes. Ce seront soit des greffes de Reverdin, lentilles dermo-épidermiques, qui sont directement appliquées sur la surface bourgeonnante, soit des greffes d'Ollier-Thiersch, dermo-épidermiques encore, mais sous forme de lambeaux qui couvrent toute la surface de l'ulcère préalablement

curetté, soit enfin des greffes par la méthode italienne. (Voy. p. 570 et suiv.)

Pour les ulcères peu étendus, placés sur des membres bien nourris, on peut se contenter des greffes dermo-épidermiques d'Ollier-Thiersch.

Les lambeaux dont on se sert dans cette méthode sont en effet peu vivaces; ils n'ont point de vaisseaux propres et doivent être nourris rapidement par la surface sur laquelle ils sont appliqués. Aussi, dans les vieux ulcères de jambe, alors que tous les tissus, comme nous l'avons vu, sont très mal nourris, ces greffes ont peu de chances de réussir. Et souvent, quand la greffe prend, le tégument obtenu est mince, peu résistant et bientôt s'ulcère à son tour.

Il est donc préférable d'avoir recours, dans ces cas, à l'autoplastie par la méthode italienne.

Cette méthode trouve une indication formelle dans les ulcères annulaires. Ceux-ci ont une gravité particulière. Il est très difficile d'en obtenir la cicatrisation, et, quand on l'obtient, la guérison peut être pire que le mal. En effet, la cicatrice annulaire rétractile enserre le membre au point de troubler gravement la nutrition des parties sous-jacentes. Celles-ci peuvent alors s'atrophier ou même se gangréner. Aussi faut-il toujours commencer par une greffe italienne plus ou moins large, qui s'étend dans le sens vertical d'un bord à l'autre de l'ulcère. Ce dernier, lorsque la greffe a bien pris, n'est plus circulaire; il n'y a plus à craindre les accidents provenant de la rétraction, et on peut le traiter comme un ulcère ordinaire.

Nous ne saurions insister davantage sur toutes ces méthodes, qui sont décrites à l'article « cicatrices ».

Il existe enfin des cas dans lesquels la réparation est impossible, même par la méthode des greffes; ce sont ces ulcères anciens, très étendus, avec d'énormes épaississements du derme, du tissu cellulaire sous-cutané, avec des infiltrations des muscles, des altérations des os. Ces cas, heureusement rares, ressortissent à l'amputation.

Sappey, De l'ulcération et des ulcères, *Thèse d'agrég.* Paris, 1841. — Benj. Bell, A treatise on the theory and management of ulcers. Traduit par Bosquillon, Paris, 1803. — Parent-Duchatelet, *Annales d'hygiène publique*, t. IV, p. 239, 1830. — Ph. Boyer, Rapport au Conseil des hôpitaux sur le traitement des ulcères au Bureau central, Paris, 1831. — Séjournet, Modifications de la sensibilité thermique dans les ulcères, *Thèse de Paris*, 1877. — Paul Reclus, Des hyperostoses consécutives aux ulcères rebelles de jambe (*Progr. méd*, p. 955, 975, 995, 1879). — Nepveu, De certains ulcères des téguments dans la paralysie atrophique de l'enfance (*Mém. de chir.*, p. 231, 1880). — Quénu, Étude sur la pathogénie des ulcères variqueux (*Revue de chir.*, t. II, p. 877, 897, 1882). Quénu, Étude sur la pathogénie des ulcères variqueux (*Revue de chir.*, 1882, p. 177). — Lancereaux, Traité de l'herpétisme. Paris, 1883. — Schreider, Pathogénie des ulcères idiopathiques de la jambe (*Thèse de Paris*, 1883). — Gilson, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. Ulcères, t. XXXVII, 1885. — Gilles de La Tourette, De la guérison des grands ulcères de jambe par la pulvérisation phéniquée (*Revue de*

chir., 1886, p. 568). — A. Broca, Étude clinique sur quelques lésions cutanées des membres variqueux (*Thèse de Paris*, 1886). — Jeanselme, De l'ulcère de jambe ; des lésions qui le précèdent et de celles qui le suivent (*Gaz. des hôp.*, 1888). — Berger, Traitement des ulcères de jambe par l'autoplastie italienne modifiée (*France méd.*, 1890). — Boinet, Ulcères phagédéniques du Tonkin (*Congr. de Marseille pour l'avanc. des sc.*, 1891, 1re partie, p. 329). — Quénu, Rapport sur une observation de M. Cerné, intitulée cure radicale des varices contre les ulcères de jambes (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1891, p. 698 et 728). — Maylard, Traitement des ulcères de jambe par le massage, *Glascow medic. Journ.*, 1891, p. 44. — Rémy, Traitement des varices et des ulcères variqueux (*VIe Congr. fr. de chir.*, séance du 22 avril 1892). — Charlot, Essai sur les ulcérations syphilitiques tertiaires (*Thèse de Paris*), décembre 1894. — Baudoix, Le traitement de l'ulcère variqueux de jambe dans les hôpitaux de Paris (*Sem. méd.*, 1894, p. 242). — Vaugrente, Traitement des ulcères de jambe [*Thèse de Paris*, 1894] (nº 424). — Marquant, Traitement des ulcères de jambe par l'effluve électrique, *Thèse de Lille*, 1894.

CICATRICES

PAR

PIERRE DELBET,
Professeur agrégé à la Faculté,
Chirurgien de l'hôpital Laennec.

ET

VICTOR VEAU,
Chirurgien
des hôpitaux de Paris.

Une cicatrice est un tissu de nouvelle formation qui réunit les solutions de continuité produites par un traumatisme, ou remplace les régions atteintes dans leur vitalité par un processus pathologique. La cicatrice est le terme ultime du processus de réparation inhérent à l'espèce.

Il y a des cicatrices physiologiques comme la cicatrice ombilicale et même le raphé périnéal; d'un autre côté, il y a des régénérations complètes sans cicatrice, comme Ranvier l'a montré au niveau de la cornée. Après guérison, l'examen histologique ne montre aucune modification de structure.

Dans ce chapitre, nous n'étudions que les *cicatrices de la peau et du tissu cellulaire sous-cutanées.* Il est évident qu'il y a des cicatrices des muscles, des os, des tendons, des nerfs, des artères... Les cicatrices de ces tissus seront étudiées avec leurs lésions

Nous étudierons d'abord le processus de la cicatrisation, nous arrêtant très peu sur les cicatrices normales. Mais déjà nous pourrons connaître quelle est la physiologie des cicatrices, ce qui nous permettra de prévoir les moyens d'empêcher les accidents. Nous verrons ensuite les cicatrices vicieuses par elles-mêmes, soit au point de vue esthétique, soit au point de vue fonctionnel. Nous étudierons enfin rapidement les maladies de ces cicatrices, qui peuvent s'infecter ou devenir le siège de tumeur.

I. — CICATRISATION. — LES CICATRISATIONS NORMALES.

Les primitifs de la médecine étaient dans le vrai, quand ils regardaient la cicatrisation comme une véritable régénération. Mais Fabre (1772), puis Bœrhaane, Garengot soutinrent l'hypothèse de la réunion à l'aide des sucs nourriciers qui serviraient de soudure sans se transformer.

Hunter a attaché son nom à la théorie de l'organisation du sang. Pour Charles Robin, ce qui s'organise, c'est le blastème, produit des sécrétions des éléments conjonctifs de la région. Ainsi donc, pour tous ces auteurs, les lèvres de la plaie n'avaient qu'un rôle indirect dans

la cicatrice. C'était une erreur; les recherches modernes ont montré que ces lèvres sont essentiellement actives, car elles produisent un tissu qui est le véritable moyen d'union.

FORMATION ET STRUCTURE DES CICATRICES. — Le mécanisme de la cicatrisation est différent suivant que la réunion est *immédiate* (cicatrisation par première intention) ou *tardive* (cicatrisation par seconde intention). Après avoir étudié chacun de ces modes, nous verrons comment la cicatrice se transforme pour devenir définitive.

1° Cicatrisation par première intention. — Quand une plaie aseptique a été bien suturée, les deux lèvres sont accolées par une sérosité qui s'épaissit peu à peu et renferme bientôt d'abondantes cellules embryonnaires. Nous ne savons encore pas si ces cellules sont produites par les cellules conjonctives avoisinantes, ou si elles sont des globules blancs transformés. Puis ce tissu embryonnaire est envahi par les vaisseaux de nouvelle formation. Lebert a montré que ceux-ci sont formés par bourgeonnement des vaisseaux des bords de la plaie.

Telles étaient les données classiques, jusqu'à ce que Ranvier ait étudié plus minutieusement la cicatrisation des plaies de la cornée. Il admet deux variétés de réunion par première intention.

a. *La réunion immédiate vraie.* — Les cellules conjonctives qui bordent les lèvres de la plaie cornéenne s'hypertrophient et émettent des prolongements de nouvelle formation qui s'insinuent dans la solution de continuité, marchent à la rencontre des prolongements similaires des cellules de la lèvre opposée et, s'anastomosant avec eux, forment une cicatrice protoplasmique. Pendant ce temps, l'épithélium de la cornée ne reste pas inactif. Dès les premières heures qui suivent l'incision, on voit se produire un véritable éboulement des cellules épithéliales qui bordent la plaie : ces cellules comblent rapidement tout l'espace laissé libre par l'écartement des lèvres de l'incision, et, au bout de vingt-quatre heures, il s'est déjà formé un nouveau revêtement épithélial sans que la cornée ait rien perdu de sa transparence.

b. *La réunion immédiate synaptique.* — Quand les lèvres de la plaie ne sont pas exactement en contact, l'union des deux bords se fait à l'aide de fibres spéciales, que Ranvier (1) a appelées synaptiques (συναπτω, je réunis). L'origine exacte de ces fibres est complexe ; elles sont de nature conjonctive, et il semble que trois éléments organiques concourent à leur formation : les cellules conjonctives ou endothéliales, les globules blancs, la fibrine. Vers le sixième jour, ces fibres se sont transformées en fibres conjonctives adultes. Ranvier a assisté à l'enclavement de l'épithélium tégumentaire dans

(1) Ranvier, *Arch. d'anat. microscop.*, t. II, 1898.

le tissu conjonctif sous-jacent. Les parties de l'épithélium séparées forment des lobules arrondis semblables à ceux de l'épithéliome lobulé. Par la suite, ces lobules sont emprisonnés dans le tissu conjonctif. L'évolution épithéliale s'y poursuivant, il se forme à leur centre des globes épithéliaux, tout comme dans les cancroïdes. A la longue, ils disparaissent entièrement par régression. Ce sont ces petits fragments d'épiderme emprisonnés qui deviennent parfois, dans certaines régions, à la face palmaire de la main et des doigts, par exemple, l'origine des *kystes épidermiques*.

2° Cicatrisation par seconde intention. — Quand les bords d'une plaie restent écartés, ou lorsqu'il y a infection d'une plaie suturée, la cicatrisation se fait lentement par envahissement progressif des bords de la plaie. Le fond se recouvre d'une membrane : la *membrane granuleuse*. Celle-ci est formée d'une série de petites élevures, qui sont les bourgeons charnus.

La membrane granuleuse normale a une couleur rouge vif ; sa sécrétion est peu abondante ; elle saigne facilement.

Elle présente de grandes variétés de couleur, d'épaisseur, suivant l'état trophique de la région et le degré d'infection de la plaie. Ces modifications ont été étudiées dans le chapitre des ulcères.

Histologie. — Nous étudierons d'abord la membrane granuleuse, qui aboutit au tissu inodulaire, puis l'épiderme et le mécanisme de sa formation.

Membrane granuleuse. — Ziégler a bien décrit la structure du bourgeon charnu, qui est formé presque exclusivement par des cellules rondes, entre lesquelles il y a une très petite quantité de substance fondamentale et des vaisseaux de nouvelle formation.

Parmi les cellules rondes, il en est qui sont des globules de pus et seront éliminées ; elles sont multinucléées. Les cellules uninucléées sont de deux ordres : les cellules petites, les grosses cellules épithélioïdes. Les petites cellules uninucléées ne sont pour Ranvier que des cellules lymphatiques migratrices qui se fixent : ce sont les *clasmatocytes*. Les grosses cellules épithélioïdes, d'après Ziégler, sont les cellules formatrices du tissu de granulation ; c'est à ces éléments seuls qu'appartient la propriété de former le tissu conjonctif : on les appelle *fibroblastes*. Au début, ces cellules sont rondes ; mais très rapidement elles émettent des prolongements qui s'allongent de plus en plus ; c'est ainsi que prennent naissance des cellules en massue, fusiformes, ramifiées et unies entre elles par leurs prolongements. Le nombre de ces cellules s'accroît de telle sorte qu'elles l'emportent bientôt sur les petites cellules rondes. Quand elles sont devenues très nombreuses, elles se transforment en fibrille conjonctive.

Tissu inodulaire. — Delpech a donné ce nom à la partie fibreuse conjonctive des cicatrices. Sa structure rappelle celle du derme cutané, mais sa trame est beaucoup plus serrée ; on n'y trouve pas ces

amas de nodules, de cellules rondes qu'on rencontre toujours dans les cicatrices jeunes. Le tissu inodulaire renferme les éléments fondamentaux du tissu fibreux : fibres conjonctives, fibres élastiques, cellules fixes. Mais on n'y trouve pas les imaginations épithéliales de la peau normale : glandes sudoripares, sébacées, follicules pileux.

Voici comment Ranvier décrit le tissu inodulaire :

« Dans la peau, une cicatrice est constituée par du tissu fibreux, où des vésicules adipeuses se montrent bientôt dans les couches profondes ; mais jamais il n'y a autant de cellules adipeuses qu'à l'état normal, et le tissu fibreux y est toujours très dense. Le derme se reproduit dans son tissu fibreux et élastique, mais les glandes ne se reproduisent pas. Les papilles se reforment dans les cas où elles avaient, par leur hypertrophie, constitué les bourgeons charnus du tissu cicatriciel. Dans ce cas, ces papilles normales de la peau, transformées en bourgeons charnus, reviennent à leur état primitif, lorsque des bourgeons s'affaissent et que le tissu embryonnaire redevient tissu conjonctif. Mais, quand les bourgeons charnus végètent des parties profondes et que les papilles ont été détruites dans une étendue notable, elles ne se reforment plus complètement, et la cicatrice cutanée qui en résulte reste plate et déprimée, ou au contraire saillante si les bourgeons exubérants n'ont pu être réprimés. »

Martin (1) a étudié tout spécialement le tissu élastique des cicatrices, car sa méthode de traitement se base sur l'élasticité. Dans le tissu jeune, quand les cellules rondes sont très nombreuses, les fibres élastiques et les grains élastiques sont très rares. Par contre, quand le nombre des cellules diminue, quand les fibres conjonctives deviennent plus nombreuses, les fibres et les grains élastiques subissent un accroissement parallèle. Mais nous sommes encore réduits à des hypothèses au sujet de leur origine.

Les vaisseaux sont très peu nombreux ; sur une coupe, on trouve à peine un ou deux capillaires.

Les lymphatiques ne sont pas décrits dans le tissu inodulaire ; étant donné la faible vascularisation de ces couches, il est probable que les lymphatiques sont très peu nombreux. Cependant ils doivent exister, puisque Cunéo et Marcille ont pu injecter le réseau du noyau fibreux de l'ombilic.

Les nerfs ont été trouvés par Ranvier. Les fibres nerveuses de la cornée, qui ont été divisées par section et se trouvent encore en rapport de continuité avec leurs cellules d'origine, végètent avec une rapidité et une activité que rien ne pouvait faire prévoir.

Épiderme. — L'épidermisation est l'acte terminal de la cicatrisation. Une plaie est cicatrisée quand elle est recouverte d'épithélium. On ne

(1) Francisque Martin, Traitement non sanglant des cicatrices vicieuses, *Thèse de Lyon*, 1901, p. 43.

saurait penser, comme autrefois, que la couche épithéliale est formée par les bourgeons charnus de nature conjonctive. Depuis que la spécificité cellulaire semble définitivement établie, on doit admettre que le nouvel épithélium provient toujours des cellules épidermiques voisines.

La cicatrisation épithéliale se fait suivant trois modes : 1° le *glissement* : les cellules épithéliales du bord de la solution de continuité se déplacent et glissent vers le centre de la plaie. Ce glissement joue un grand rôle quand l'écartement des lèvres de la plaie est peu considérable ; — 2° la *greffe* : dans quelques cas, des îlots épidermiques se forment au centre de la plaie. Cela peut tenir à ce que les cellules du corps de Malpighi ou des culs-de-sac glandulaires sont restées intactes. Mais, dans bien des cas, ce sont des cellules détachées des bords de la plaie qui se sont greffées en son milieu ; — 3° la *prolifération cellulaire* : d'après Ranvier, ce mode d'épidermisation n'existe pas dans les simples sections sans écartement. Mais elle joue naturellement un grand rôle dans les pertes de substances. Branca a montré que le mode de division le plus fréquent est la mitose.

L'épiderme régénéré se présente sous deux types, tantôt il constitue un tégument planiforme assez mince ; tantôt il tend à revenir au type normal et à présenter des bourgeons interpapillaires remarquables par leur irrégularité au point de vue de la taille, la forme, la distribution : ils sont haut de 50 μ à 1175 μ (Branca) ; ils sont cylindriques ou effilés, simples ou ramifiés, verticaux, obliques ou incurvés, quelquefois anastomosés.

La *couche basilaire* est formée d'une seule rangée de cellules dont le protoplasme est très chromophile ; leur forme est variable, tantôt haute et cylindrique, tantôt basse et cubique, ou même complètement aplatie. Le noyau rond ou ovale est souvent en mitose. Dans toutes les formes hautes, il tend à se réfugier loin de la basale. Une membrane basale sépare cette couche basilaire du tissu conjonctif sous-jacent. Des filaments d'union unissent ces cellules aux suivantes.

Les *cellules polyédriques* peuvent manquer ; alors la couche basilaire est au contact de la couche cornée. Les cellules polyédriques sont quelquefois aplaties en ombrelle, la partie convexe tournée vers le derme. Le noyau est généralement unique. Branca a montré que les cellules de cette couche n'ont pas d'orientation fixe dans leur plan de segmentation. Les cellules-filles se disposent tantôt à côté l'une de l'autre, tantôt au-dessus l'une de l'autre, et parfois même dans une situation oblique, intermédiaire.

Le *stratum granulosum* varie beaucoup d'épaisseur. Quand le tégument est planiforme, cette couche se réduit à une seule assise cellulaire. Quand il est pourvu de papille, le *stratum granulosum* s'épaissit en regard des bourgeons interpapillaires. Les cellules sont volumi-

neuses, leur noyau est ratatiné et pauvre en chromatine. Elles sont séparées par des espaces clairs que traversent des filaments d'union ou ponts de Schultze. A mesure qu'on s'élève vers la surface de la peau, les cellules de la couche granuleuse perdent leurs filaments d'union, se chargent d'éléidine; leur noyau s'atrophie, l'espace clair qui sépare les cellules se rétrécit.

Les *couches cornées* sont d'ordinaire très réduites : il est impossible d'y trouver les couches qu'on décrit en histologie normale.

ÉTUDE CLINIQUE ET PHYSIOLOGIQUE. — La cicatrice d'une plaie réunie par première intention est tout d'abord une ligne dure de couleur rougeâtre. Rapidement elle s'assouplit, pâlit et devient d'un blanc mat. Les adhérences qui les rattachent aux plans profonds se relâchent, et, quelques mois après, la cicatrice est mobile; elle est alors presque invisible. Mais il est facile de la mettre en évidence, en provoquant par flagellation la rougeur des parties avoisinantes; la cicatrice reste blanche.

La cicatrice d'une plaie qui a déjà suppuré n'a jamais cette perfection. Son aspect varie suivant la forme de la plaie, la profondeur de la lésion et la durée de la suppuration. Sa surface est de niveau avec la peau voisine; d'autres fois, elle dessine un relief plus ou moins prononcé, ou est au contraire en retrait. L'exagération de ces dispositions peut constituer une vraie difformité (Voy. plus loin). Sa couleur est toujours rouge au début; généralement elle bleuit puis pâlit. Il est des cicatrices qui restent indéfiniment rouges.

Les cicatrices sont glabres, les follicules pileux ne se reproduisant pas plus que les glandes. Il arrive souvent que les bords des cicatrices présentent un développement exagéré de poils, comme si l'activité du follicule avait été exagérée par la congestion développée au voisinage de la plaie.

Les caractères des cicatrices dépendent baucoup de la profondeur des plaies qui leur ont donné naissance. Quand les couches superficielles du derme ont été seules détruites comme cela arrive dans les brûlures au second degré, la cicatrice est lisse, plus ou moins gaufrée, toujours très mince : elle repose sur un derme sain. Il n'y a pas de rétraction : la cicatrice n'est disgracieuse que par sa teinte pâle et son aspect luisant.

Les cicatrices plus profondes sont adhérentes; enfin les cicatrices qui succèdent à la suppuration d'un organe profond sont représentées par un cordon fibreux qui fixe la peau aux tissus sous-jacents. Ainsi il est toujours très facile de reconnaître une cicatrice d'origine osseuse.

Il importe d'attirer l'attention sur une variété spéciale de cicatrices, dans laquelle les téguments ont peu de part ; la lésion a porté sur les couches conjonctives sous-jacentes. Un phlegmon, par exemple,

a détruit une grande étendue de tissu cellulaire sous-cutané; la peau n'a été altérée que par les ouvertures créées spontanément ou au bistouri. Quand le malade est guéri, la peau, même dans la partie où elle n'a pas été détruite, contracte avec les plans profonds, muscles, tendons, aponévroses, des adhérences intimes qui ont de graves conséquences au point de vue fonctionnel.

Deux propriétés fondamentales des cicatrices doivent être mises en évidence, ce sont la rétractilité et l'élasticité.

Rétractilité. — Cette rétractilité consiste essentiellement dans la tendance au rapprochement des bords de l'ancienne plaie. La cicatrice tend à diminuer son étendue en rapprochant ses bords et en attirant les parties voisines saines. Tous les auteurs ont été frappés de cette rétractilité. « Le tissu inodulaire, dit Delpech, est doué d'une propriété de crispation indéfinissable... Cette coarctation a lieu dans tous les sens... Elle dure tant que dure la suppuration, et même longtemps après. » C'est cette propriété qui crée le rétrécissement cicatriciel des conduits organiques, quand la lésion siège sur l'œsophage, l'urètre, le rectum, etc., qui fléchit les membres et les immobilise quand la cicatrice siège au niveau des articulations, qui comprime les vaisseaux au point d'amener la gangrène quand la cicatrice enserre toute la circonférence d'un membre. Nous reviendrons longuement sur ses conséquences à propos des cicatrices vicieuses.

La *durée* de la rétractilité dépasse celle de la cicatrisation proprement dite. Elle se continue après que l'épidermisation est complète. Elle n'est cependant pas indéfinie. La rétractilité s'arrête quand la cicatrice est devenue blanche, solide, telle qu'elle restera pendant toute la vie. Dupuytren portait jusqu'à dix-huit mois ou deux ans la durée du travail de rétraction. Mais il est impossible de formuler à ce sujet une règle fixe. « Si on ne peut marquer par un chiffre la durée de la période de rétractilité d'une cicatrice, on sait à quelles modifications histologiques correspond la cessation de la rétractilité. Le tissu cicatricielle cesse d'être rétractile lorsqu'il devient inodulaire, c'est-à-dire lorsque disparaissent les amas de cellules rondes et lorsque apparaissent les fibres élastiques » (Parisot).

L'*intensité* de la rétractilité dépend essentiellement de la durée de la cicatrisation. On disait autrefois que les cicatrices étaient d'autant plus rétractiles qu'elles étaient plus profondes. Cette formule ne contient qu'une part de vérité. Quand la lésion n'a pas détruit le derme, la rétractilité est insignifiante ou nulle. Mais, quand la lésion a dépassé le derme, le degré de rétractilité n'est pas fonction de la profondeur. Il dépend surtout de la durée de la cicatrisation, et, si les plaies profondes laissent souvent des cicatrices plus rétractiles, s'est parce que leur cicatrisation se fait plus lentement. Boyer

l'avait déjà dit : « Les effets de la force de contraction des cicatrices sont d'autant plus forts que la suppuration est plus prolongée, circonstance bien importante à savoir, puisque, par sa connaissance, on peut, selon les lésions, diriger le traitement de certaines maladies. Si, en effet, un tissu de cicatrice très dense est nécessaire, il n'y a qu'à faire durer très longtemps la suppuration. Si, au contraire, il faut une cicatrice souple, le chirurgien doit tâcher de favoriser sa formation prompte. La cause de la force de contraction du tissu de cicatrice réside dans la lenteur de sa formation. »

Les considérations que tire Boyer de son observation, d'ailleurs exacte, n'ont plus d'intérêt aujourd'hui. Quand nous voulons une cicatrice solide, nous nous efforçons de l'obtenir par une réunion directe par première intention et non par une longue suppuration. Mais, pour les vastes ulcérations, qui nécessitent des greffes, la notion de relation entre la durée de la suppuration et la rétractilité de la cicatrice a une importance considérable. Il faut en tenir grand compte pour fixer l'époque et la nature de la greffe.

Les *causes de la rétractilité* vont nous donner l'explication de ces faits. Delpech, Bérard, Denonvilliers faisaient de la rétractilité le résultat d'une contractilité spéciale comparable à la contractilité musculaire. Courtes compare la cicatrisation de la peau à celle des os. La cicatrice ne serait qu'un cal provisoire destiné à la résorption. Berne considère la rétractilité comme une déshydratation progressive.

Minervini (1), en 1900, a rapporté de nombreuses expériences chez le chien et des examens histologiques chez l'homme. Tout en reconnaissant qu'on ne peut pas dire le dernier mot sur la cause de la rétractilité du tissu cicatriciel, il pense que la rétraction est due à la diminution progressive du nombre des cellules rondes qui infiltrent le tissu de granulation.

Cette rétractilité est donc une fonction du *travail inflammatoire* (Martin) qui accompagne la cicatrice. Elle est liée d'une façon étroite à la quantité du tissu inodulaire. Pour éviter cette rétraction, il faut donc arrêter le travail inflammatoire par tous les moyens possibles, et le plus efficace est d'obtenir rapidement la cicatrisation ; il faut, d'autre part, supprimer le tissu inodulaire. Les greffes de Thiersch répondent à ces deux indications, et nous sommes persuadés que cette méthode *bien appliquée* et d'une *façon précoce* doit supprimer la rétraction.

Extensibilité. — Les cicatrices ne sont pas du tout élastiques. Les tractions brusques ne changent ni leur forme ni leur volume, à moins qu'elles ne soient assez violentes pour les rompre.

Par contre, les cicatrices sont *extensibles*. Les cicatrices consécu-

(1) Minervini, Sal ponere rettrattile delle cicatrici cutanee (*XIII*e *Congr. intern. de méd.*, Paris, 1900).

tives aux réunions par première intention sont très solides. Mais les cicatrices consécutives aux suppurations se laissent distendre par les tractions prolongées. Elles sont incapables de résister à des pressions continues. Les cicatrices de la paroi abdominale cèdent peu à peu sous la pression des viscères, et ainsi se constituent les éventrations. Au fond, cette extensibilité n'est qu'une insuffisance de résistance. Si elle est des plus fâcheuses pour les cicatrices de la paroi abdominale, elle peut être utilisée pour remédier aux déformations qu'entraînent les cicatrices vicieuses, par exemple dans la région du cou et au voisinage des articulations. Martin a montré tout ce qu'on peut obtenir par les tractions lentes et continues.

II. — CICATRICES VICIEUSES.

Les bonnes cicatrices n'entraînent aucune gêne fonctionnelle. Mais il en est d'autres qui deviennent une cause de troubles tels que le chirurgien est appelé à intervenir.

Depuis l'article de Bérard et Denonvilliers dans le *Compendium*, il est d'usage d'étudier les *cicatrices difformes* et les *difformités par cicatrices*.

Cicatrices difformes. — Dans certains cas, la cicatrice par elle seule crée la difformité; il suffit d'en faire l'ablation, si elle est possible, pour supprimer la maladie.

1° La *couleur* peut être une cause de difformité, car il est des cicatrices qui restent indéfiniment d'un rouge lie de vin, ou brunâtres ou rosées. Si la cicatrice siège au visage, la difformité devient très désagréable. D'autres fois, la cicatrice reste colorée en jaune noirâtre, comme on le voit à la suite des ulcères de jambe. Les cicatrices consécutives aux brûlures par explosion de poudre conservent souvent un piqueté noirâtre des plus disgracieux. C'est un véritable tatouage dû à la présence de grain de poudre dans les tissus.

2° La *saillie exagérée* s'observe dans deux ordres de cas assez différents (Viannay) (1). Quand la cicatrisation de la plaie n'a pas été bien conduite, quand on a laissé s'épidermiser des bourgeons charnus exubérants, la cicatrice définitive présente des crêtes irrégulières, des replis, des culs-de-sac, des cordons fibreux indurés. D'autres fois, on voit se développer secondairement, à la surface d'une cicatrice normalement constituée, des masses végétantes, multilobées, de consistance fibreuse que l'on désigne sous le nom de *fausses chéloïdes* (2). Ces cicatrices chéloïdiennes se caractérisent par le développement d'un bourrelet irrégulier soulevé lui-même par des mamelons coniques ou aplatis, durs ou mous, en général peu vas-

(1) Viannay, Des cicatrices vicieuses (*Gaz. des hôp.*, 1902, p. 234).

(2) Les vrais chéloïdes sont des maladies des cicatrices; nous y reviendrons plus loin. Elles seront étudiées en détail avec les affections de la peau.

culaires, mais qui parcourent parfois des réseaux veineux dilatés. Le tissu, d'un blanc terne, crie sous le scalpel, et la trame en est formée de fibrilles conjonctives et élastiques.

3° La *dépression* des cicatrices est due à leur adhérence directe aux plans sous-jacents. On l'observe à la suite des plaies profondes ayant longuement suppuré et surtout à la suites des abcès ossifluents. Les cicatrices restent adhérentes aux os. Celles des abcès et fistules dentaires déforment la face d'une manière particulièrement disgracieuse. Les abcès froids de l'orbite, de l'épididyme, laissent des cicatrices déprimées dites en cul de poule. Les cicatrices laissées par les empyèmes peuvent limiter les mouvements de l'omoplate. Ces cas rentrent plutôt dans les difformités qu'il nous reste a étudier.

Difformités causées par les cicatrices. — Toutes ces difformités sont causées par la rétraction cicatricielle. On les range sous trois catégories : les brides, les adhérences, les déformations des orifices avec rétrécissement et oblitération ou ectropion et déviation.

Les brides s'observent au niveau du point de flexion des membres (pli de l'aîne, creux poplité, aisselle, coude, paume de la main). Au cou, elles peuvent s'étendre du bord inférieur de la mâchoire à la clavicule ou à l'omoplate.

Les adhérences ne sont que des brides exagérées; elles unissent un membre (bras, cuisse, verge) au tronc. L'oreille peut être soudée à la région temporale. Les doigts, les orteils, peuvent être fusionnés. Il y a alors *syndactilie* accidentelle.

Les orifices peuvent être déformés soit par sténose, soit par éversion (ectropion). La description de Dupuytren montre bien la complexité de ces difformités par cicatrices :

« Chez des malades, nous avons vu tous les téguments de la base du crâne et avec eux les oreilles et les sourcils fortement tirés en haut par une cicatrice qui s'était faite par rapprochement du sommet de la tête.

Chez d'autres, le sourcil et la paupière supérieurs tenus élevés, immobiles, par une cicatrice placée sur le front.

Chez celui-ci, les paupières bridées, rétrécies et renversées en dehors par des cicatrices situées à la base de l'orbite et sur leur face antérieure.

Chez celui-là, des commissures palpébrales tirées en dehors ou en dedans par des cicatrices occupant la tempe ou la racine du nez, ou bien l'aile du nez relevée par une cicatrice située au-dessus de l'orifice antérieure des narines oblitérées.

Chez d'autres encore, les commissures des lèvres attirées en haut, en bas, ou en dehors, par des cicatrices qui avaient leur siège sur divers points de la joue.

La lèvre supérieure unie à la cloison du nez, ou la paupière infé-

rieure unie au menton, incapable de s'opposer à l'écoulement de la salive au dehors.

Les oreilles adhérentes aux tempes, leur ouverture rétrécie par la réunion de quelques-unes de leurs éminences.

La tête fléchie sur la poitrine par une cicatrice placée à la face antérieure du cou : la saillie du menton effacée, et celui-ci adhérant au cou ou au sommet du thorax.

La peau du cou adhérant au cartilage thyroïde ou à l'os hyoïde, d'où une gêne plus ou moins grande dans la déglutition et un enrouement incurable.

La tête inclinée et l'épaule élevée par une cicatrice ayant son siège sur le côté du cou.

Des seins horriblement déformés de quelques jeunes filles n'ayant pu se développer à l'époque de la puberté, ni par conséquent servir à l'allaitement.

Le tronc incliné en avant par des brides qui s'étendaient du thorax à la partie antérieure de l'abdomen.

L'épaule abaissée vers la hanche et celle-ci attirée en haut par une cicatrice occupant la partie latérale du corps.

Le coude appliqué au tronc par une cicatrice du creux de l'aisselle, laquelle se transformait en une bride représentant une sorte de nageoire, lorsqu'on essayait de porter le bras en abduction.

L'avant-bras fléchi sur le bras par une cicatrice soit de la partie antérieure et inférieure du bras, soit de la partie supérieure et antérieure de l'avant-bras.

Le poignet fléchi ou étendu sur l'avant-bras par des cicatrices placées à la partie inférieure de celui-ci, ou sur la partie la plus voisine de la main.

Les doigts fléchis ou étendus et unis entre eux par des cicatrices situées à la paume ou sur le dos de la main, qui semblaient envelopper toutes les parties comme une espèce de gant.

Le pénis appliqué à la ligne blanche par une cicatrice qui formait en l'enveloppant une sorte de fourreau analogue à celui des quadrupèdes, ou incliné latéralement et uni aux bourses par une adhérence anormale, celles-là appliquées aux cuisses.

La cuisse retenue dans la flexion par une cicatrice de l'aîne qui, peu apparente lorsque le malade restait au repos, se transformait en une bride très saillante au moindre mouvement d'extension.

L'anneau inguinal affaibli par une cicatrice fixée au-devant de lui et une hernie produite par cette cause, avec cette circonstance remarquable qu'une cicatrice placée à côté, et qui paraissait à peine quand la cuisse était fléchie, devenait tellement saillante par l'extension du membre qu'elle s'opposait à l'action du bandage et qu'on fut obligé de la couper pour pouvoir contenir la hernie. » Il existe de véritables pieds bots cicatriciels causés par cette rétraction des téguments.

III. — MALADIES DES CICATRICES.

Nous avons vu que les cicatrices sont des tissus où la vie est ralentie: aussi sont-elles souvent le siège d'altérations primitives dont les plus importantes sont les *chéloïdes*. Nous ne nous occuperons pas ici de cette affection. Son étude sera faite avec l'appareil tégumentaire, car souvent la chéloïde se développe sur des cicatrices tellement insignifiantes qu'elles ont passé inaperçues. Nous ne parlerons ici que des *troubles dystrophiques*, des *inflammations*, *de la tuberculose et du cancer*.

Les *troubles dystrophiques* des cicatrices consistent, dans certains cas, en des douleurs vives survenant sous forme de crises à l'occasion du moindre contact privant le malade d'appétit, de sommeil et pouvant aller jusqu'à provoquer de véritables crises épileptiformes (Lyot). D'autres fois, la cicatrice est le siège d'ulcérations dont l'aspect, l'évolution, rappelle les maux perforants. Ces accidents sont sous la dépendance de lésions nerveuses ou de la mauvaise nutrition des parties cicatrisées. Nous avons parlé (art. *Gelure*) des maux perforants qu'on observe souvent à la suite des lésions produites par le froid.

L'*inflammation des cicatrices* n'est pas toujours une complication propre à celle-ci, mais vient plutôt des parties profondes. En effet, on n'observe cette inflammation que dans les cicatrices des membres correspondant à un foyer d'ancienne ostéite. La cicatrice devient sensible, rougit, s'œdématie; puis se forment des vésicules qui aboutissent à une ulcération. Presque toujours cette infection cutanée marque une poussée d'ostéite, et bientôt se forme un abcès venu de l'os. Il semble donc que ce n'est pas la cicatrice qui s'enflamme spontanément, cette infection cutanée n'est que la manifestation extérieure d'une infection plus profonde. D'autre part, les cicatrices qui siègent sur des régions atteintes de troubles trophiques sont sujettes, sans présenter de phénomènes inflammatoires bien manifestes, à se réulcérer sans cesse.

Les anciens auteurs ont décrit des *productions cornées* qui, par leur forme et leur aspect, ressemblent un peu aux cornes cannelées de certains ruminants. De ces productions diverses, les unes tombent spontanément ou se détachent avec facilité; d'autres exigent, pour être détachées, d'être préalablement ramollies; d'autres encore nécessitent une véritable extirpation intéressant le tissu cicatriciel lui-même dans une certaine étendue en largeur et en profondeur. Elles reparaissent ou récidivent fréquemment sous l'influence des causes qui les ont déterminées (Guyon).

On pourrait rejeter la *tuberculose* du groupe des maladies propres aux cicatrices. Les quelques cas qui ont été publiés ont trait à des cicatrices de lupus ou de tuberculose cutanée, dans lesquelles la

lésion a simplement récidivé. D'autres fois, la tuberculose développée au voisinage d'une cicatrice envahit celle-ci.

Épithéliome des cicatrices. — Il arrive parfois que les cicatrices deviennent le siège de cancers épithéliaux. C'est sur les cicatrices dystrophiques qu'on les observe le plus souvent. Tantôt il s'agit d'une cicatrice sujette à se réulcérer, et alors c'est au niveau de l'ulcération que prend naissance le néoplasme : tantôt et plus rarement c'est une fissure, une induration, une production papillomateuse, qui se forme en un point de la cicatrice ou sur un de ses bords et peu à peu prend l'allure d'une tumeur maligne. Une pareille complication n'est pas très rare sur les cicatrices de brûlures. Mais il semble qu'on l'observe surtout sur les cicatrices d'ostéomyélites.

Son apparition est toujours tardive. Si on l'a vue se développer sur des cautères à peine cicatrisés, il faut dire qu'ils suppuraient depuis un grand nombre d'années. C'est sur des cicatrices vieilles de dix ans et même de soixante ans qu'elle se montre.

La marche de ces cancers est souvent très lente : l'envahissement ganglionnaire et la généralisation sont très tardifs.

L'épithélioma pavimenteux lobulé est la forme histologique habituelle.

On a décrit un épithélioma papillomateux qui se présente sous l'aspect de gâteaux d'apparence villeuse, et souvent sans ulcérération. La pression en ferait sourdre un liquide crémeux ou des filaments semblables à du vermicelle, produits de la desquamation épithéliale interpapillaire (Hawkins, Marjolin, Broca, Follin).

Le sarcome a été observé par Guermonprez.

Y a-t-il des *fibromes* des cicatrices? Une intéressante discussion fut soulevée à la Société de chirurgie en 1896 par un rapport de Picqué sur des observations de Audain (d'Haïti). La plupart des membres soutinrent que ces fibromes étaient des chéloïdes. Mais Pilliet montra que ce qui constituait l'entité des fibromes c'était, d'une part, une consistance très dure et une indépendance relative de la peau qui serait normale. Il semble indiscutable que des observations de fibromes vrais ont été notées sur les cicatrices de laparotomie (Le Dentu).

Le TRAITEMENT de ces complications varie nécessairement suivant chacune d'elles. Les cicatrices dystrophiques seront d'abord pansées aseptiquement, et un repos rigoureux sera imposé au malade. Si l'état local ne s'améliore pas, on traitera la cause des troubles trophiques (varices, névrite...). Les greffes italiennes peuvent être indiquées, mais souvent les tissus sont trop malades pour qu'elles prennent.

Le cancer sera traité par l'ablation. Mais cette exérèse doit être très large, et on devra toujours enlever les ganglions atteints. Si la

lésion est très petite, on pourra faire l'ablation simple de la cicatrice suivie de greffe. Mais, si le cancer est volumineux et siège sur un membre, on peut être obligé de recourir à l'amputation.

TRAITEMENT DES CICATRICES. — GREFFES. — AUTOPLASTIES. — Innombrables sont les méthodes employées ou proposées pour prévenir ou supprimer les effets nuisibles des cicatrices; nous les passerons d'abord en revue en notant leurs avantages et leurs inconvénients : puis nous décrirons brièvement les diverses méthodes de greffe.

I. ***Traitement prophylactique.*** — Par des soins très vigilants pendant la cicatrisation, le médecin peut souvent empêcher les graves complications des cicatrices.

Si la plaie siège au voisinage d'une jointure du côté de la flexion, on devra maintenir le membre en extension. Il faudra s'opposer par tous les moyens à ce que le membre se mette en flexion, attitude vers laquelle il tend spontanément. On arrivera à ce résultat à l'aide d'attelles rigides ou de l'extension continue. Quand la cicatrice occupe l'espace interdigital, on fixe solidement des mèches dans l'angle des deux surfaces suppurantes. Mais la puissance de rétraction est telle que les mèches sont souvent impuissantes à empêcher le rapprochement et la soudure des doigts. On a proposé de placer dans la commissure un lien élastique, fixé au poignet. Cette méthode, plus efficace peut-être, est d'une application difficile : l'asepsie ne saurait être complète. Amussat allait jusqu'à inciser chaque jour l'angle d'union des surfaces. Tous ces moyens sont peu efficaces : la seule manière d'empêcher la rétraction est d'intervenir avant la cicatrisation (Voy. plus bas).

Si la plaie siège au voisinage d'un orifice naturel, on évitera qu'il se rétrécisse en introduisant dans cette ouverture un corps étranger (mèche, drain, tige de laminaire). Si la cicatrisation tend à agrandir l'orifice, on en rapprochera les bords au besoin même par la suture (paupière).

II. ***Traitement orthopédique.*** — Ce traitement consiste en massages, douches, gymnastique suédoise. Avec beaucoup de patience, on peut de la sorte assouplir un peu une cicatrice jeune ; mais il ne faut pas compter modifier une cicatrice très rétractée.

Martin a attaché son nom à une méthode qui consiste à exercer une pression continue sur la cicatrice à modifier.

Il appliqua d'abord cette méthode aux cicatrices créées par la résection de l'os maxillaire supérieur, puis il en « fit une méthode plus générale, dont sont justiciables toutes les difformités d'origine cicatricielle. Ses bases essentielles sont le massage fréquent et la pression continue exercée sur le tissu inodulaire. Cette action lente et continue sollicite la cicatrice dans un sens exactement opposé à celui

dans lequel agit la rétraction et est capable de défaire ce qu'a fait cette force rétractile.

« Si une bride cicatricielle tend à rapprocher l'un de l'autre deux points du squelette sur lesquels s'insèrent ses deux extrémités, nous ferons agir une force qui tendra à éloigner l'une de l'autre ces deux extrémités, de façon à exercer une traction continue sur le tissu cicatriciel. »

Cette action continue peut être obtenue avec des poids lourds, des ressorts, du caoutchouc. Cl. Martin (1), dans sa thèse de Lyon, 1901, a décrit une série d'appareils. Nous en reproduirons deux à titre de document.

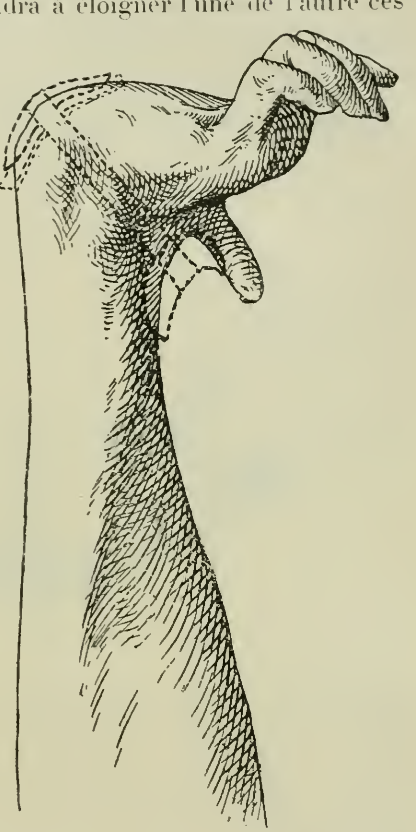


Fig. 43. — Appareil de Cl. Martin pour provoquer par pression directe l'allongement de brides cicatricielles du poignet.

L'appareil de la figure 43 produit une traction en pressant sur la corde elle-même; au contraire l'appareil suivant (fig. 44) produit une traction indirecte.

L'avantage de ce procédé, ce serait d'obtenir la guérison sans intervention sanglante.

Ses inconvénients sont multiples: sa lenteur, il faut bien des mois pour assouplir une cicatrice par cette méthode: — ses difficultés : la contraction de ces appareils est très délicate, leur surveillance doit être vigilante : — son inefficacité fréquente. Certainement on peut allonger des cicatrices par ce moyen, mais on n'allonge guère que des cicatrices peu rétractiles et souvent la méthode de Cl. Martin a été inefficace, même entre les mains de son auteur (2).

III. ***Incision***. — ***Excision*** (3). — L'incision simple combinée à

(1) Cl. Martin, Des moyens de corriger les déformations dues aux cicatrices vicieuses par les appareils lourds ou à pression continue (*Congr. de chir.*, Paris, 1900).

(2) Cl. Martin, *Thèse de Lyon*, 1901, p. 96.

(3) Il est bien inutile de parler des *applications médicamenteuses*, qui ont été proposées de tout temps sous forme de {pommades variées. Leur inéfficacité est

à la suture immédiate peut donner de très bons résultats. Cette méthode est applicable dans certains cas de brides qu'on sectionne perpendiculairement à leur direction de la bride, tandis que la suture doit se faire parallèlement à cette direction. Elle n'est possible que si la cicatrice n'est pas très adhérente. — Le *procédé de Warthon Jone* n'est qu'une application différente de cette méthode : il consiste à faire une incision en V. Quand la correction est obtenue, ce V est très allongé et la suture définitive prend la forme d'un Y.

L'EXCISION fut pratiquée par Delpech, qui voulait supprimer com-

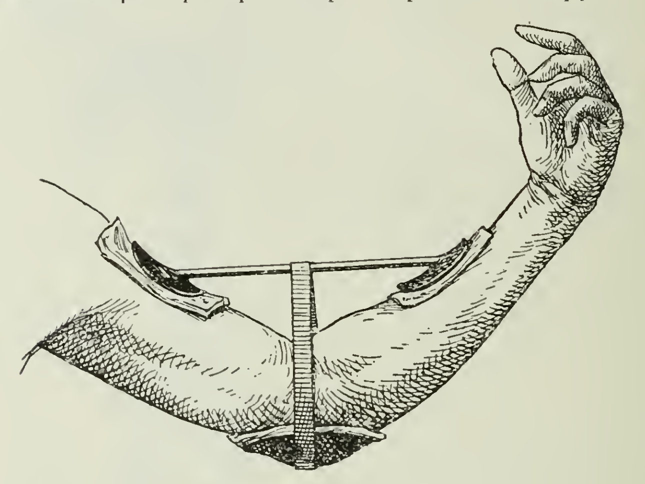


Fig. 44. — Appareil de Cl. Martin, qui agit indirectement pour étendre le coude.

plètement l'inodule, cause première et permanente de l'attitude vicieuse. Pour enlever le tissu de cicatrice, on circonscrit la bride entre deux incisions courbes se regardant par leur concavité (Delpech), ou entre deux incisions en ligne brisée enfermant la cicatrice dans un losange (Sedillot), que l'on extirpe ; puis on rapproche et suture les bords.

On peut, dans certains cas, se borner à une excision partielle des cicatrices et faire porter les sutures en des points nettement cicatriciels ou du moins des points moins rétractés que ceux qu'on enlève. Mais cette pratique n'est qu'un pis aller, et on doit se rappeler que, si on veut utiliser du tissu cicatriciel, il faut qu'il soit en bonne condition de vitalité, que les couches superficielles du derme aient seules été détruites, que la cicatrice soit doublée d'un pannicule adipeux, bien vivant, sans adhérence sous-jacente. Si le tégument cicatriciel est au contaire mince, luisant, très sec, peu vascu-

complète. Rappelons cependant qu'Hébra a proposé, il y a quelques années, de traiter les cicatrices au moyen d'injections sous-cutanées de thiosinamine employée en solution alcoolique à 15 p. 100 ; il prétendit obtenir par cette méthode l'assouplissement du tissu cicatriciel.

laire, adhérent aux couches sous-jacentes, il ne faut pas le conserver.

Cette méthode de l'excision a l'avantage d'être très simple, de pouvoir être exécutée sans anesthésie générale, simplement à la cocaïne ; mais elle ne convient qu'à des brides cicatricielles étroites. Elle est surtout indiquée dans les maladies des cicatrices telles que certaines chéloïdes.

IV. **Greffes.** — La méthode des greffes constitue le véritable traitement des cicatrices difformes. Et même, dans bien des cas, c'est un traitement préventif. On fait les greffes sur la plaie avant la cicatrisation, soit pour éviter une cicatrice qui aurait des inconvénients, soit pour fermer une plaie trop étendue qui ne pourrait pas se cicatriser, soit même simplement pour hâter la réparation.

La méthode consiste essentiellement à détacher partiellement ou complètement un lambeau de tissu (greffe, greffon, lambeau ou transplant) et à la transplanter en un point voisin ou éloigné, de manière qu'il y contracte de nouvelles connexions vasculaires complètes ou partielles.

On comprend qu'elle peut porter sur des tissus très variés et qu'il y a de nombreuses manières de la réaliser. Pour se faire comprendre, il est nécessaire de les classer d'abord.

On peut en distinguer trois grands groupes :

1° Les greffes à pédicule permanent ;

2° Les greffes à pédicule transitoire ;

3° Les greffes sans pédicule.

1° La GREFFE A PÉDICULE PERMANENT n'est point complètement détachée de son siège primitif : elle conserve une partie de ses connexions vasculaires. Le lambeau n'est séparé des parties voisines que sur les deux tiers ou les trois quarts de sa circonférence. La partie qui reste adhérente constitue le pédicule.

On distingue dans cette classe deux méthodes secondaires suivant la manière dont le lambeau est amené de son lieu d'origine au point où il doit se greffer. On peut l'y amener par glissement, en exerçant simplement une traction sur le pédicule sans le tordre ; ainsi, lorsqu'on refait une aile de nez avec un lambeau taillé sur la joue : c'est la *méthode ancienne* ou *française*.

On peut encore amener le lambeau de son point d'origine à son point terminal, en lui faisant exécuter un mouvement de rotation pendant lequel son pédicule se tord : ainsi, lorsqu'on refait le nez avec un lambeau emprunté au front : c'est la *méthode indienne*.

2° Les méthodes françaises ou indiennes ne permettent pas de prendre les lambeaux dans des régions éloignées de celles que l'on veut réparer. Les GREFFES A PÉDICULE TRANSITOIRE le permettent, et c'est leur grand avantage. Dans un premier temps, on taille le lambeau, ou le mobilise, on le fixe par des sutures sur la plaie à combler ; puis,

au bout d'un certain nombre de jours, lorsque des connexions vasculaires nouvelles se sont établies entre le point à réparer et le lambeau, on sectionne le pédicule. Ainsi, par exemple, on peut refaire le nez avec un lambeau emprunté au bras : c'est la *méthode italienne*.

3° La GREFFE SANS PÉDICULE est détachée complètement et d'un seul coup de la région où on l'emprunte pour être transportée dans une autre région. On fait des greffes de ce genre avec les tissus les plus variés, épiderme, peau, tendon, périoste, os, cartilage, vaisseaux. On a tenté, dans ces derniers temps, de faire des greffes d'organes très complexes, corps thyroïde, ovaires. On a même essayé expérimentalement de greffer un rein tout entier. Mais, dans ce dernier cas, il faut suturer bout à bout les vaisseaux. Nous dirons quelques mots de ces tentatives intéressantes dans le fascicule consacré aux artères.

Avec la méthode indienne ou française, la greffe était forcément prise sur le sujet porteur de la lésion à réparer. La méthode italienne permet à la rigueur de l'emprunter à un autre individu, et cela devient très aisé avec les greffes sans pédicule. De là une classification basée sur l'origine du transplant. Les greffes prises sur le malade lui-même sont dites *autoplastiques*. Celles qui sont empruntées à un autre individu de la même espèce sont appelées *homoplastiques*. Enfin les greffes empruntées à un individu d'une espèce différente reçoivent le nom d'*hétéroplastiques*.

Disons immédiatement que ces dernières échouent presque toujours.

HISTORIQUE. — Le premier auteur qui parle de la réparation des pertes de substances au moyen de lambeaux pris sur le vivant est Celse. L'*autoplastie par glissement* se trouve nettement indiquée dans son livre : *De re medica*. Celse est donc le vrai père de la *méthode française*.

Vers le milieu du XVe siècle vivait en Sicile un barbier du nom de Branca, qui aurait trouvé le moyen de réparer la perte du nez à l'aide d'un lambeau pris sur la face. Son fils Antoine perfectionna la méthode et, pour éviter la cicatrice faciale, aurait utilisé la peau du bras. Cette méthode fut employée avec beaucoup de talent par Tagliacozzi (de Bologne), qui, en 1599, fit paraître un ouvrage sur la question. Il faisait l'opération en trois temps : isolement d'un lambeau du bras, quinze jours après suture du lambeau au nez, puis section de pédicule brachial. Branca et Tagliacozzi sont donc les vrais pères de la *méthode italienne*.

Cette méthode eut d'abord peu de succès. Hunter, Richter, A. Paré la condamnent : on tourne la rhinoplastie en ridicule. Un Belge rapporte le fait d'un bourgeois de Bruxelles dont le nez tomba le jour même où mourut celui à qui on avait emprunté les téguments greffés.

Thème burlesque qu'About devait reprendre plus tard d'une façon si spirituelle (*Le nez d'un notaire*). C'était aussi une satire injuste, car on n'avait pas fait de greffe homoplastique.

L'hostilité contre l'autoplastie italienne s'accrut d'autant mieux en France qu'on y pratiquait couramment la rhinoplastie par glissement de Celse. Franco, le célèbre inventeur de la taille hypogastrique, pratiqua une opération pour fermer un grand délabrement de la joue produit par du sphacèle. Il ne se contenta pas, comme Celse, de mobiliser les téguments voisins à l'aide de simples incisions, mais il y ajouta le décollement, la dissection de ces téguments, de façon à en former de véritables lambeaux attirés devant la plaie. L'opération de Franco eut un grand retentissement. Chopart, Larrey l'imitèrent; la méthode de Celse devint la méthode française.

A la fin du XVIIIe siècle, on ne connaissait encore rien de la méthode indienne. En 1794, parut, dans un journal imprimé à Madras, la relation d'une opération autoplastique d'après une méthode inconnue en Europe. On disait qu'un indigène avait taillé un nouveau nez dans la peau du front d'un malheureux mutilé par ordre du sultan, Tipo-Saïd. En 1798, des magazines de Londres rapportent l'opération avec plus de détail. D'après les voyageurs de cette époque, l'art de réparer les nez était connu depuis un temps immémorial dans l'Inde, où, dans certains centres, on se le transmettait de père en fils. Dans ce pays, en effet, l'amputation du nez était une punition couramment infligée. En Europe, la première opération couronnée de succès fut pratiquée à Londres en 1814 par Carpie. La *méthode indienne* eut dès lors droit de cité.

A partir de cette époque, les trois méthodes jouirent d'une faveur presque égale et se perfectionnèrent tour à tour. Græfe (1816) reprit l'autoplastie italienne et supprima le premier temps; il sutura d'emblée au nez le lambeau brachial; il voulut ériger son procédé en méthode et l'appela méthode allemande, mais ce nom n'a pas prévalu. Benedic (1828), Offenbach imitèrent Græfe, et Fabrizzi (de Modène) (1844) conseilla la nouvelle méthode comme procédé général d'autoplastie. Delpech, en France, employa les trois méthodes.

Mais la méthode italienne était trop compliquée pour les chirurgiens du milieu du XIXe siècle. Devant les insuccès dus à la septicémie, elle fut abandonnée jusqu'à ce que l'antisepsie ait permis de la reprendre.

Les chirurgiens français firent de préférence l'autoplastie par glissement. En Angleterre, la méthode indienne était la plus employée.

On en était là vers 1865, à l'époque où l'infection était maîtresse de la chirurgie.

Alors on eut recours aux procédés moins dangereux des greffes sans pédicule. Paul Bert, dans sa thèse (1863), avait montré que les

tissus peuvent continuer à vivre lorsqu'ils sont transplantés sur des surfaces avivées. C'est Jacques Reverdin qui le premier utilisa cette propriété en 1869 : il créa la *greffe épidermique.* Ayant observé que sur certaines plaies granuleuses il se formait, en quelques points, de petits îlots épidermiques qui devenaient des centres de cicatrisation, il pensa que, en déposant sur la surface des plaies de petites parcelles d'épiderme, il se produisait un fait analogue et que, le travail réparateur se faisant autour de ces petites greffes, on pourrait obtenir ainsi la guérison des plaies dont la cicatrisation était arrêtée ou se faisait trop attendre. Il taillait avec la lancette de petits lambeaux de 3 à 4 millimètres, qu'il déposait sur les bourgeons charnus (Voy. plus loin). Cette méthode eut un très grand succès, d'autant plus qu'elle permettait de faire des greffes homoplastiques, et souvent on les préleva sur des membres amputés.

Voyant le succès de cette greffe épidermique, deux auteurs anglais, Fides (1) et Nacy-Ash (2), imaginèrent la *greffe cornée.* Ils se proposaient de hâter la cicatrisation en semant la plaie d'écailles épidermiques obtenues par raclage de la peau et détachées sans qu'on eût de suintement sanguin. Cette méthode ne pouvait rien donner. Les écailles épidermiques superficielles sont formées de cellules mortes qui ne sauraient se greffer.

En 1872, Ollier faisait connaître la *greffe dermo-épidermique.* Reverdin n'accordait d'importance qu'à l'épiderme et disait : « Il est presque prouvé que, si on pouvait transplanter l'épiderme seul, cela n'empêcherait pas d'obtenir le même résultat. » Ollier au contraire greffe des lambeaux, « comprenant non seulement les couches superficielles de la peau, mais la totalité du derme ». De plus, tandis que Reverdin ne créait que des îlots disséminés, Ollier se propose de recouvrir la totalité de la plaie. Ollier appliquait ses greffons sur les bourgeons charnus.

Thiersch, en 1874, apporte à cette méthode des modifications très importantes : il mérite de partager avec Ollier la paternité des greffes dermo-épidermiques que nous employons actuellement. Pour que les greffes prennent mieux et aussi pour remédier en partie à la rétraction, Thiersch enlève les bourgeons charnus avec une curette tranchante (fig. 34). Le greffon, qui ne comprend qu'une partie du derme, est appliqué sur la plaie avivée. La greffe dermo-épidermique fut rapidement adoptée En Allemagne, en France, en Italie, tout le monde la pratiqua.

Pendant ce temps, Le Fort employait la *greffe totale* sans pédicule, comprenant toute l'épaisseur de la peau et même un peu de tissu cellulaire sous-cutané. En 1870, s'inspirant de la pratique des Indiens qui auraient réparé le nez à l'aide des lambeaux fessiers complète-

(1) Fides, *Lancet*, 17 déc. 1870.
(2) Nacy-Ash, *Lancet*, 21 déc. 1870.

ment détaché. Le Fort essaya de guérir un ectropion de la paupière en greffant un lambeau brachial sur la plaie laissée par l'excision de la cicatrice. Deux ans plus tard, il réussit. Il avait eu soin alors, et c'est à cette précaution qu'il attribua le succès, d'enlever tout le tissu adipeux qui doublait la face profonde du lambeau.

Deux ans plus tard, un chirurgien écossais fit connaître plusieurs succès de greffes totales et, injustement, cette méthode fut désignée en Angleterre sous le nom de méthode de Wolff. Malgré des succès incontestables, la greffe totale est très peu employée, car elle réussit rarement.

Les *greffes animales* ou *hétéroplastiques* naquirent elles aussi vers 1872. Letievant employa la peau du cobaye ; Redand, la peau de la face interne de l'aile du poulet ; Houzé de l'Aulnois, la muqueuses buccale du chien et du lapin ; Kiriac, l'épiploon du mouton. Mais, avant l'ère de l'antisepsie, les résultats furent presque toujours négatifs, et cette méthode tomba vite dans l'oubli. Depuis l'ère antiseptique, elle a donné quelques succès. En 1884, Allen fit connaître les beaux résultats qu'il avait obtenus en transplantant de petits lambeaux de peau de grenouille. En 1892, Auguste Reverdin a publié un beau succès de la même méthode.

Nous n'avons parlé que des greffes cutanées, et c'est d'elles seulement qu'il sera question dans ce chapitre, puisqu'il est consacré aux cicatrices.

TECHNIQUE. — ***Les greffes sans pédicule*** (Reverdin, Ollier-Thiersch). — Nous croyons que les greffes d'Ollier-Thiersch ne sont pas suffisamment entrées dans la pratique journalière de la chirurgie. Leurs indications sont innombrables, et elles peuvent rendre des services quotidiens.

Elles ne doivent pas seulement être utilisées pour la réparation de cicatrices vicieuses. Elles permettent d'abréger notablement la cicatrisation des plaies. Elles permettent de guérir des ulcères incurables. Dans un grand nombre de cas, il y a un réel avantage à les faire sur des plaies fraîches, d'une manière en quelque sorte préventive. Elles peuvent être utilisées pour réparer immédiatement la plaie d'emprunt laissée au point où l'on a détaché un lambeau pour une greffe française, indienne ou italienne. Elles deviennent alors en quelque sorte le complément des autres méthodes.

État de la plaie. — La plaie qui doit recevoir les greffes doit présenter un certain nombre de conditions. Les greffes prennent admirablement sur les plaies chirurgicales fraîches, qui sont aseptiques. Quand il s'agit de plaies anciennes ou de vieux ulcères, il faut les aseptiser autant que faire se peut. Très souvent les plaies de ce genre sont envahies par le bacille pyocyanique. Il est très facile de se débarrasser de ce microbe ; il suffit de laver la plaie avec de l'alcool

et de la panser pendant vingt-quatre heures à l'eau alcoolisée.

Les greffes de Reverdin s'appliquent directement sur les bourgeons charnus. L'état de ces bourgeons a une grande importance. Il faut qu'ils soient vivaces et rosés. Les bourgeons exubérants ne valent rien. Ceux qui sont pâles et mous sont plus mauvais encore. Il faut les modifier par des pansements appropriés. Les cautérisations énergiques au nitrate d'argent donnent souvent d'excellents résultats. Le styrax est un excellent médicament trop délaissé à l'heure actuelle. Le lavage à l'eau oxygénée, les pommades au peroxyde de zinc (1 p. 10) ont aussi les plus heureux effets. Parfois il faut recourir aux carapaces de diachylon ou mieux d'emplâtre de Vigo. Tout ce traitement de préparation est un peu affaire de tâtonnement, car chaque plaie, chaque individu a sa manière de réagir.

1° Greffes de Reverdin. — Les greffes à petits lambeaux de Reverdin sont plus simples que les greffes de Thiersch. L'anesthésie générale n'est pas nécessaire ; elles réussissent plus facilement. Mais elles ne font qu'activer la cicatrisation ; elles n'amènent pas la gué-

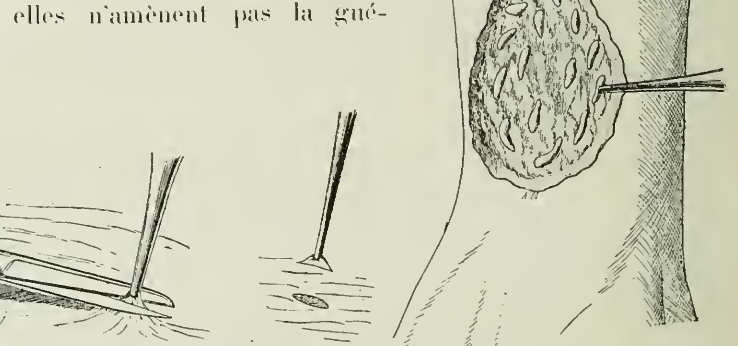


Fig. 45 et 46. — Prise des lambeaux de Reverdin.

Fig. 47. — Une plaie d'ulcère de jambe recouverte de greffes de Reverdin.

rison immédiate, comme les greffes d'Ollier-Thiersch, bien réussies.

La plaie à greffer doit être recouverte d'un pansement sec stérilisé pendant un jour ou deux. Au moment des greffes, elle sera lavée au sérum.

Les greffes sont prises en un point quelconque (cuisse, abdomen). La région est rasée, bien lavée au savon, brossée très modérément. Il est important de n'employer aucun antiseptique, qui altérerait la vitalité des tissus.

Avec une pince, on fait à la peau un petit pli de $1^{m},50$ à 2 millimètres de haut (fig. 45).

J. Reverdin détachait d'un coup de lancette le petit lambeau ainsi soulevé. A. Reverdin a fait construire une sorte de cuillère tranchante qui facilite la chose. Mais il n'est pas besoin d'instruments spéciaux. Un coup de ciseaux suffit à trancher le pli (fig. 46). Une large goutte de sang masque immédiatement la tranche.

Le greffon est porté de suite sur la plaie bourgeonnante. Une pression douce l'étale. On doit veiller à ce que les bords de ce petit lambeau ne soient pas recroquevillés en dessous, car le greffon ne peut prendre que si sa surface cruentée entière est au contact des bourgeons charnus.

Les greffes qui mesurent à peine 1 centimètre carré sont placées à 15 millimètres environ les unes des autres (fig. 47) : mais on ne dépasse guère le nombre de vingt greffons. Si la plaie est trop étendue pour être recouverte par des lambeaux distants de 15 millimètres, on laisse le centre à découvert, et on le traite dans une séance ultérieure.

Le *pansement* doit être sec et aseptique. Une compresse de gaze stérilisée sèche est modérément serrée autour de la plaie. Le membre est immobilisé avec soin.

Le pansement est renouvelé le plus tard possible. Si le suintement est peu abondant et que le pansement reste sec et propre, on attendra une semaine environ. Mais, dès que le pansement est souillé, il faut le renouveler. On le fera avec grande précaution, en évitant de décoller les greffons. Il est bon souvent de mettre le membre dans un bain pour décoller les compresses avec moins de danger.

Les îlots cutanés transplantés sont le centre d'une prolifération épithéliale active. L'épidermisation qui progresse autour de chacun d'eux forme, au bout d'une quinzaine de jours, une nappe confluente. Il semble qu'en un mois les greffons perdent leur activité. C'est alors qu'il est bon de recommencer si la plaie n'est pas recouverte presque entièrement.

2° Greffes d'Ollier-Thiersch. — La greffe à grands lambeaux a l'avantage de permettre de recouvrir complètement en une seule séance une large surface. Quand elle réussit, la guérison est obtenue d'emblée. Elle a l'inconvénient sur la greffe de Reverdin d'être d'une exécution plus délicate, plus difficile ; elle nécessite l'anesthésie générale.

Pour ces sortes de greffes, il est encore plus utile que pour les précédentes de n'employer aucun antiseptique. On n'emploiera même pas de l'eau bouillie, mais la solution salée physiologique (7 p. 1 000).

La préparation de la plaie a une très grosse importance. Avec une curette, on enlève la totalité des bourgeons charnus. Ceux-ci

forment une couche épaisse quelquefois de 1 centimètre (fig. 48). On ne doit s'arrêter que sur la couche fibreuse, qui est dure, résistante et blanchâtre. Les bords doivent être grattés avec un soin tout particulier.

Ce grattage amène une hémorragie toujours notable et parfois considérable. Lorsqu'il s'agit de plaies très étendues, la perte de sang peut devenir un danger et affaiblir notablement les malades. Aussi ne saurions-nous trop recommander, lorsqu'il s'agit de vastes plaies des membres, de placer la bande d'Esmarch pour faire ce premier temps.

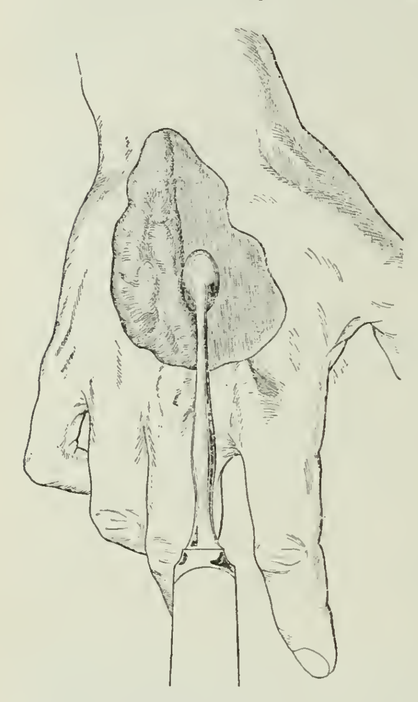


Fig. 48. — Grattage des bourgeons charnus avant l'application des greffes de Thiersch.

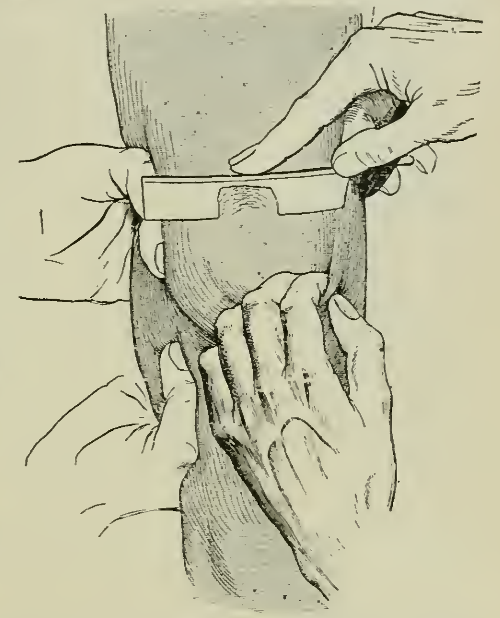
Le grattage exécuté, on recouvre toute la surface de compresses stérilisées, et on établit une bonne compression. Naturellement on enlève la bande d'Esmarch, si on s'en est servi. La compression est maintenue jusqu'à ce que l'hémostase soit complète. On soulève de temps en temps les compresses : si le suintement continue, on les remet en place et on attend de nouveau. Il faut savoir être patient. Les greffes ne doivent être appliquées que sur une surface bien hémostasiée, car il suffit de quelques gouttes de sang répandues sous elles pour les décoller et les empêcher de prendre.

La meilleure région pour prendre les greffes est la région antéro-externe des cuisses. Mais, en cas de nécessité, on peut en prendre sur presque toutes les régions du corps.

Les greffes se taillent avec un rasoir : les meilleurs rasoirs sont ceux qui ont une face perpendiculaire au dos, de telle sorte que la coupe de la lame donne la figure d'un triangle-rectangle. C'est la face perpendiculaire au dos qui doit être appliquée sur la peau. Il est indispensable que celle-ci soit bien tendue par un aide. Le rôle de l'aide est capital. Il est impossible de tailler de beaux lambeaux si l'on est mal aidé. Quand on doit les prendre à la face antéro-externe de la cuisse, l'aide saisit le membre avec une main en dehors et l'autre en dedans (fig. 49 et 50). Il fait saillir les muscles de la région ainsi saisie en tendant fortement la peau dans le sens

transversal. L'opérateur l'empêche de glisser dans le sens vertical en la fixant avec la main gauche. Tout étant ainsi placé, il applique le rasoir légèrement huilé; il l'applique à plat sur la peau tendue en appuyant assez fortement. Il ne faut pas s'imaginer que les minces greffes de Thiersch se cueillent au vol. Le rasoir est donc fortement appliqué par sa face plate sur la peau bien tendue. On taille le lambeau en exécutant de petits mouvements de scie, le rasoir étant toujours bien appuyé et bien à plat. Le lambeau, à mesure qu'on le taille, se plisse et reste sur le rasoir. Pendant la taille, l'aide doit rester parfaitement immobile.

Beaucoup de chirurgiens détachent le lambeau dès que la peau se mobilise sous le rasoir. Les lambeaux qu'ils obtiennent ainsi ne dépassent guère 6 à 10 centimètres. On peut faire beaucoup mieux. Dès qu'on sent que la peau se mobilise sous le rasoir, on s'arrête en maintenant ce dernier bien en place. Puis l'aide, abandonnant sa première prise, déplace ses mains et vient tendre la peau dans la direction où l'on a progressé. Dès qu'elle est bien tendue, l'opérateur continue la taille en imprimant au rasoir de nouveaux mouvements de va-et-vient. On peut ainsi s'arrêter et reprendre plusieurs fois. L'un de nous a pu, par cet artifice, tailler des lambeaux longs de plus de 40 centimètres.



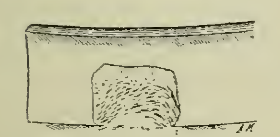


Fig. 49-50. — Taille du lambeau d'Ollier-Thiersch. — Les mains de l'aide à gauche ont saisi la partie postérieure de la cuisse. La main gauche de l'opérateur tend la peau en regard du rasoir (fig. 50). Le lambeau sur le rasoir qui le taille (fig. 49).

Il ne faut pas croire que c'est là seulement un sport de virtuosité. Les grands lambeaux ont beaucoup d'avantages. Ils s'appliquent mieux que les petits, partant ils prennent mieux. En outre, comme les lambeaux doivent chevaucher par leurs bords les uns sur les autres, on perd d'autant moins de leur surface utile que chacun d'eux est plus grand.

Le lambeau, comme nous l'avons dit, se plisse grâce à son extrême minceur et reste sur le dos de la lame, les parties taillées en premier lieu étant du côté du dos, celles détachées à la fin étant du côté du tranchant. Il reste à l'appliquer sur la plaie. Pour cela, il faut bien se garder de le mettre, comme font quelques chirurgiens, dans un bassin rempli de sérum tiède. Si l'on procède ainsi, le lambeau se recroqueville, ses bords se retournent, et l'application devient extrêmement difficile.

Le lambeau doit passer directement du rasoir sur la plaie (fig. 51). On place le rasoir sur la plaie elle-même, le tranchant au ras de son bord gauche. Avec une aiguille, on attire l'extrémité du lambeau sur la surface cruentée et, le maintenant fixé, on entraîne le rasoir en sens opposé, de façon que le lambeau se déroule et s'applique directement là où il doit rester. L'application se fait d'autant mieux que le tranchant du rasoir est tenu plus près de la surface à recouvrir. Si la disposition des parties est telle que l'on soit obligé de tenir le rasoir à une certaine distance, même petite, l'application est moins parfaite; les bords du lambeau se recroquevillent en dedans. Il faut alors les retourner minutieusement de façon que leur face cornée ne repose jamais sur la plaie. C'est là un travail de patience, minutieux et long. Pour ne pas perdre de temps, nous avons coutume de confier ce travail à un aide, l'aide ajusteur, qui l'exécute pendant que nous taillons un autre lambeau. L'ajusteur doit prendre grand soin de ne laisser sous les lambeaux ni sang, ni sérosité, ni air. Tous les lambeaux doivent chevaucher légèrement les uns sur les autres (fig. 52), de façon qu'il ne reste entre eux aucune surface non épidermisée. Lorsqu'on laisse des points cruentés, ils deviennent le siège de sécrétions qui compromettent le résultat (fig. 52).

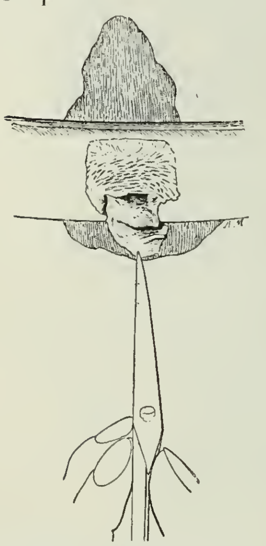


Fig. 51. — Application du premier lambeau sur la zone bien curettée et exsangue.

Pansement. — Pour la plaie d'emprunt, rien n'est plus simple. On fait un pansement sec à la gaze stérilisée. La grosse affaire est qu'il soit bien fixé. S'il se produit des glissements entre la plaie et le pansement, le malade souffre, et la réparation se fait moins vite. Elle est rapide et complètement indolente quand le pansement est bien fixé. Il ne faut pas oublier qu'il n'y a pas de plaie à proprement parler. C'est une simple éraflure. Il reste des cellules du corps muqueux de Malpighi dans les dépressions interpapillaires; c'est là ce qui explique la rapidité de l'épidermisation.

Le pansement de la plaie greffée est beaucoup plus embarrassant. Il en est de trois genres.

Le plus simple est le pansement sec aseptique. Il a un inconvénient, c'est que la gaze adhère fortement aux greffes. S'il ne se produit aucune sécrétion, on peut le laisser huit jours en place : au bout de ce temps, les greffes sont prises et ne se décollent plus. Mais, s'il se produit quelques sécrétions, on est fort embarrassé. Laisser ce pansement en place, c'est s'exposer à faire macérer toutes les greffes et compromettre le résultat : l'enlever, c'est s'exposer à arracher les lambeaux.



Fig. 52. — La plaie recouverte de greffes de Thiersch. — En haut à gauche, en bas à droite, restent deux points à nu qui seraient recouverts par deux lambeaux à la Reverdin.

Il est un autre pansement dont nous ignorons l'auteur, mais que nous avons fréquemment employé. Il consiste à recouvrir toute la partie greffée de feuilles de papier d'étain imbibées d'huile. Elles ne contractent aucune adhérence avec les greffes, mais, quelques précautions que l'on prenne de les découper en minces lanières et de les imbriquer, elles empêchent toute évaporation, et il arrive que, sous elles, les greffes macèrent. Aussi ne faut-il pas les laisser plus de deux jours en place. Au bout de quarante-huit heures, on peut les remplacer par un pansement sec.

Nous nous sommes bien trouvés de supprimer toute espèce de pansement direct sur les greffes et de placer le membre opéré dans une boite où l'air arrive filtré par du coton. Nous mettons au fond de la boite un peu de trioxyméthilène, qui, en dégageant des vapeurs de formol, maintient l'air aseptique, et du chlorure de calcium pour absorber l'humidité. Malgré cela, l'atmosphère de ces boîtes devient souvent trop humide. Pour remédier à cet inconvénient, nous y faisons passer de temps en temps un courant d'oxygène.

Résultats. — Le mécanisme de la soudure des greffes d'Ollier-Thiersch a suscité de nombreux travaux. Garré (1889) a constaté, dès la première heure, entre les deux surfaces, une couche fibrineuse réticulaire dans les mailles de laquelle sont des globules rouges. Dès la neuvième heure, des cellules à noyaux multiples pénètrent dans le lambeau en suivant le trajet des vaisseaux. Puis la couche cornée du lambeau se soulève et est détachée par la poussée d'un liquide séreux produit par la désintégration cellulaire. Vers le troisième jour, des jetées vasculaires relient le greffon à la plaie, mais les vaisseaux de ce greffon ne semblent pas être utilisés.

Enjalbert, examinant une greffe ancienne, trouva un derme épais présentant de longs prolongements épidermiques rappelant ceux

de la peau normale. La circulation capillaire y était très active. On y trouvait des faisceaux fibreux au milieu desquels étaient interposées de grosses cellules fibroplastiques: il n'y avait ni lymphatique ni glande.

Le soulèvement et la desquamation de la couche cornée constatés par Garré ne sont pas des phénomènes constants. Ainsi que nous allons le voir en étudiant les résultats cliniques, trois cas peuvent se présenter :

a. Les greffes prennent entièrement ; toute la plaie est épidermisée d'un seul coup. On guérit en quelques jours des lésions qui ne se seraient peut-être pas cicatrisées en quelques mois. Ce sont de magnifiques succès, qui ne sont pas rares. Il en est peu qui donnent plus de satisfaction au chirurgien. Il faut noter que, dans les plaies très douloureuses, comme certaines brûlures, les douleurs disparaissent complètement dès que la greffe est faite. Ce vernis épidermique donne aux filets nerveux la protection qui leur convient, et l'irritation cesse.

b. Certains lambeaux se détachent, tandis que les autres prennent. Le succès n'est que partiel, mais le service rendu est encore considérable, d'autant plus que les greffes qui persistent deviennent des foyers d'épidermisation.

Dans certains cas, les greffes, qui semblaient d'abord avoir parfaitement pris, se ramollissent vers le troisième ou le quatrième jour. Il se forme une espèce de pulpe blanchâtre, qui tombe au bout de cinq ou six jours; toute la plaie est redevenue rosée, et il semble que l'échec soit complet. Mais bientôt toute la surface se recouvre d'une couche cornée, et la guérison se fait avec une extrême rapidité. Dans ces cas, la greffe ne s'est pas éliminée en totalité; ce sont seulement les couches cornées qui ont desquamé. Les cellules vivaces du corps muqueux de Malpighi se sont greffées, et, par leur évolution régulière, elles ont achevé la cicatrisation.

c. L'échec n'est vraiment complet que lorsque les greffes se détachent dans les premiers jours sous forme de lambeaux.

On peut affirmer que, lorsque l'opération est bien faite, suivant la technique que nous avons indiquée, l'échec complet est extrêmement rare.

La méthode d'Ollier-Thiersch rend donc d'énormes services. C'est une des plus belles conquêtes de la chirurgie moderne. Elle permet d'obtenir la cicatrisation des plaies, qui étaient à peu près incurables; elle permet de l'obtenir rapidement et à peu de frais. Car, — l'on ne saurait trop insister sur ce point, — elle ne fait pas à proprement parler de plaies d'emprunt. A l'endroit où on a pris les greffes, il y a une simple éraflure qui guérit aisément. Le tégument reste même si peu altéré que l'un de nous a pu, dans un cas, reprendre des greffes en un point où il en avait déjà pris six semaines auparavant.

Le point important est de savoir la valeur des cicatrices obtenues par les greffes de Thiersch. Et d'abord sont-elles rétractiles? Les uns disent oui, les autres disent non. A notre avis, tout dépend de l'époque à laquelle on les fait. Si l'on attend que la plaie ait longtemps suppuré, que la couche fibreuse sous-jacente aux bourgeons charnus se soit épaissie, on n'évite pas complètement la rétraction. Mais, si l'on fait des greffes précoces, on obtient des cicatrices parfaitement souples.

Sont-elles solides? Tout dépend de la nutrition de la région. Sur les membres variqueux, on voit quelquefois les ulcères guéris par les greffes de Thiersch se réulcérer: mais on voit aussi l'ulcération attaquer les parties non greffées et respecter les greffes. Quand la trophicité est bonne, les cicatrices sont solides. L'un de nous a refait le dos tout entier d'une brûlée qui a été présentée à l'Académie de médecine, une partie des avant-bras et les mains d'un malade qui a été présenté à la Société de chirurgie. Ces deux malades ont été suivis pendant plusieurs années. Ils ont des cicatrices souples et solides, qui ne se sont jamais réulcérées.

Méthodes française, indienne, italienne. — Nous avons vu que, dans la méthode française ou ancienne, le lambeau est amené sur la plaie qu'il doit recouvrir par simple glissement. Le pédicule n'est pas tordu, il peut être très large; les conditions de vitalité du lambeau sont donc excellentes.

Dans la méthode indienne, le lambeau doit exécuter un mouvement de rotation de plus d'un quart de cercle : son pédicule ne peut être très large, et il est tordu. Les conditions de vitalité du lambeau sont médiocres. Cette méthode ne doit donc être employée que dans les régions où les téguments sont largement irrigués et très vivaces, à la face, par exemple. On l'utilise principalement pour refaire le nez avec un lambeau frontal.

Dans la méthode italienne, le lambeau est pris dans une région du corps éloignée de la plaie, et son pédicule est sectionné au bout de quinze à vingt jours. On peut tailler un pédicule large, et le chirurgien doit s'y appliquer ainsi qu'à éviter au lambeau toute torsion et toute coudure.

Nous dirons, en terminant, quelques mots d'un procédé dérivé de la méthode italienne, qui consiste à faire des lambeaux en pont ou à deux pédicules.

Quelle que soit la méthode employée, il est un certain nombre de conditions à remplir tant du côté de la plaie même que du côté du lambeau d'emprunt.

A. *La plaie à combler.* — La plaie doit être capable de donner la vitalité au lambeau; pour cela, elle doit être vivace et non infectée. Les conditions dans lesquelles elle se présente sont très variables:

a. Une plaie récente chirurgicale peut être traitée immédiatement

sans préparation. C'est ainsi qu'on ferme par autoplastie la vaste plaie résultant de l'ablation d'un cancer du sein étendu aux téguments.

b. Une perte de substance accidentelle peu être traitée immédiatement, si on est sûr que la plaie n'est pas infectée. En pratique, cette condition se rencontre rarement. Généralement, on attend que la plaie bourgeonne. Cette pratique est bonne, mais à la condition de ne pas l'exagérer. Il est incontestable qu'on attend souvent trop longtemps avant d'exécuter la réparation autoplastique. On perd un temps précieux.

c. C'est généralement pour une plaie bourgeonnante qu'on fait une autoplastie. Cette plaie est souvent causée par une brûlure. Nous répétons encore qu'il faut opérer le plus tôt possible, dès que la désinfection est obtenue. D'autres fois, il s'agit de troubles variqueux ou trophiques. Ces cas ne sont pas favorables, parce que la vitalité de la région à greffer est profondément troublée. Alors seule la méthode italienne nous paraît indiquée, parce qu'elle permet de prendre le lambeau dans une région éloignée, où il n'existe pas de troubles trophiques.

Pour qu'une plaie bourgeonnante devienne apte à recevoir un lambeau, il faut abattre les bourgeons soit à la curette, soit au bistouri. Il est même bon, dans bien des cas, de dépasser la couche fibreuse sur laquelle reposent ces bourgeons et d'en faire l'ablation au bistouri. On transforme ainsi la plaie bourgeonnante en une plaie chirurgicale.

d. Une bride est sectionnée; il en résulte une plaie dont le grand axe est perpendiculaire à la section. C'est ce qui arrive, par exemple, quand un membre est maintenu fléchi par une cicatrice. La section de la peau se fait perpendiculairement à la direction du membre. Lorsqu'on étend ce dernier, la plaie s'allonge suivant l'axe du membre.

Dans ce cas, on doit faire grande attention à la rétraction des tissus sous-cutanés, si la blessure est ancienne. Les artères, les nerfs, les muscles sont eux aussi rétractés. La ténotomie suffit à allonger les muscles, mais la rétraction des artères et des nerfs ne peut être traitée chirurgicalement; il ne faut pas oublier que des chirurgiens les ont rompus en étendant un membre fléchi. Les os mêmes se sont adaptés à leur nouvelle situation et se sont quelquefois subluxés.

Dans ces cas, où l'on ne peut agir sur la totalité des tissus rétractés, on pourrait obtenir de beaux résultats en faisant l'excision de quelques centimètres du squelette.

e. Une cicatrice exubérante sera extirpée largement ; il ne faut pas se contenter d'en abraser les parties superficielles. Il faut enlever franchement tout le tissu cicatriciel. Cette ablation doit être faite à plus forte raison lorsqu'on a affaire à des cicatrices malades.

B. *Le lambeau.* — Le lambeau doit présenter certaines conditions qui en assurent sa vitalité et le rendent bon pour sa nouvelle fonction. Ces conditions tiennent à la région d'emprunt et à la manière de tailler le lambeau.

a. La peau d'emprunt doit être normale, c'est-à-dire qu'il ne faut pas transplanter des téguments déjà cicatrisés. Trop souvent, on a tendance à emprunter une peau déjà altérée, sous prétexte que l'autoplastie sera plus facile. Elle doit être vasculaire : une peau blafarde, qui saigne peu à la piqûre, est un mauvais transplant. Son système pileux doit se rapprocher de celui de la région à réparer. Ceci a surtout de l'importance pour les autoplasties de la face, mais n'en a aucune pour les autoplasties portant sur des régions cachées.

Il faut autant que possible que la peau du lambeau ait une résistance appropriée à la région où il sera transplanté. Une peau délicate et fragile, comme celle de l'abdomen, peut avoir des inconvénients pour réparer la main d'un ouvrier. Elle conserve longtemps les caractères de son lieu d'origine et résiste mal aux pressions et aux frottements. Pour la main, M. Berger a conseillé avec raison d'emprunter de préférence le lambeau à la région dorsale.

Les téguments doivent être autant que possible de même nature que ceux qu'ils sont appelés à suppléer. Par exemple, on utilisera une muqueuse pour combler une perte de substance muqueuse. Il est vrai que les téguments se modifient et s'adaptent à leur nouvelle fonction. Mais cette transformation est toujours très lente et rarement complète.

b. La manière de tailler le lambeau n'a pas moins d'importance. Le pédicule doit répondre à la région par où arrivent les artères : cette condition est nécessaire pour assurer au lambeau son maximum de vitalité.

Quelles dimensions faut-il donner au lambeau ? On a coutume de dire qu'il faut le tailler trop grand et lui donner environ un tiers en plus de la plaie à recouvrir pour satisfaire à la rétraction. Nous ne pensons pas que ce conseil soit bon. Il est très vrai que le lambeau, dès qu'il est disséqué, se rétracte fortement, d'un tiers et même de la moitié dans certaines régions. Mais il est facile de lui rendre par une traction légère ce que la rétraction lui a fait perdre et de le maintenir tendu par les sutures. Il suffit donc de donner au lambeau exactement les dimensions de la plaie qu'on veut recouvrir. Ceci n'a pas seulement l'avantage de réduire la plaie d'emprunt. Nous pensons que le lambeau bien tendu s'applique mieux et contracte des adhérences plus rapides.

β. Le lambeau comprend naturellement toute l'épaisseur de la peau. On dissèque dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais on peut faire le clivage, soit au ras du derme, soit au ras de l'aponévrose.

Beaucoup de chirurgiens suivent ce dernier plan et comprennent

dans le lambeau tout le pannicule adipeux. Il en résulte que la greffe forme souvent un gros bourrelet fort disgracieux, de telle sorte qu'on est parfois conduit à la dégraisser ultérieurement. Cette manière de faire ne nous paraît avoir aucun avantage. La couche graisseuse sous-cutanée, peu vivace, peu vasculaire, ne facilite nullement la prise du lambeau. Il nous paraît préférable de disséquer au ras du derme, de façon que le lambeau contienne le moins possible de tissu cellulaire sous-cutané.

1° **Méthode française.** — La méthode du glissement peut s'employer de bien des façons différentes.

a. *Mobilisation simple.* — Cette méthode est basée sur ce fait que la mobilité et l'extensibilité de la peau sont limitées par ses adhérences profondes. En supprimant ces adhérences par décollement, on rend les téguments beaucoup plus souples et plus mobiles. Il devient souvent possible de les rapprocher et de fermer ainsi de vastes plaies que, sans cet artifice, il aurait fallu laisser bourgeonner.

Les téguments sont soulevés avec des pinces; leurs connexions profondes sont détruites par le bistouri, dont la lame est tenue parallèlement à la surface. Généralement, l'hémorragie est très peu considérable; la torsion simple des petits vaisseaux suffit pour l'arrêter.

Les sutures sont faites avec des crins de Florence ou des fils d'argent fort. Il ne faut pas craindre d'exercer des tractions considérables. Par exemple, pour les plaies consécutives aux amputations du sein, on obtient souvent des réunions parfaites, alors même que la peau était extrêmement tendue. Il arrive quelquefois que les fils coupent un peu la peau. Dans ces cas-là même, le bénéfice est encore appréciable, car la plaie qui persiste est très réduite.

b. *Mobilisation avec incision libératrice.* — Quelquefois on associe à ce décollement des incisions libératrices, qui rendent la peau plus mobile. Elles sont faites à distance variable de la perte de substance et parallèlement à son grand axe. Cela revient en somme à faire un lambeau à deux pédicules qui se déplace parallèlement à son grand axe, comme un hamac que l'on balance. Ce procédé a un grand inconvénient; c'est de laisser des plaies au niveau des incisions libératrices. On peut parfois les suturer en angles. Il est toujours possible de les recouvrir de greffes de Thiersch.

c. *Procédé en tiroir.* — Ce procédé consiste à tracer deux incisions, parallèles qui partent des extrémités de la perte de substance. On décolle le lambeau compris entre les deux incisions, et on l'attire sur la plaie à combler. Ces incisions ont l'avantage de permettre une mobilité beaucoup plus grande, mais elles ont l'inconvénient de diminuer la vitalité du lambeau, qui n'est plus vascularisé que par un de ses côtés : le côté adhérent constitue le pédicule. En faisant les incisions

non pas parallèles, mais légèrement divergentes, on donne plus de largeur au pédicule, et, par suite, on assure mieux la nutrition du lambeau.

d. *Inclinaison*. — On taille un vrai lambeau qu'on incline sur la perte de substance. La plaie d'emprunt et obturée par traction sur les bords. Ce procédé est en quelque sorte intermédiaire entre la méthode française par glissement et la méthode indienne par torsion. Nous avons déjà dit que l'on réserve le nom de *méthode indienne* aux cas où le lambeau subit une rotation de plus de 90°.

2° **Méthode indienne**. — Cette méthode diffère de la précédente en ce que le lambeau n'est plus emprunté au pourtour de la plaie; mais il est taillé à distance et amené par *torsion* au niveau de la perte de substance. Le procédé type inventé par les Indiens pour la rhinoplastie consiste à tailler un lambeau frontal, qui, par torsion, est amené à la place du nez.

On peut tailler le lambeau de différentes façons.

Le pédicule dans cette méthode ne peut être très large, et il est forcément tordu. Ce sont là de mauvaises conditions pour sa vitalité. Aussi ne peut-on l'employer que dans les régions où la peau est fortement vascularisée. En pratique, on ne l'emploie guère qu'à la face et particulièrement pour la rhinoplastie. Dans ces conditions, lorsque la plaie n'est pas infectée, le sphacèle ne se produit pour ainsi dire jamais (Voy. *Rhinoplastie*, fasc. XV).

3° **Méthode italienne**. — Le pédicule devant être sectionné dès que le lambeau a contracté de nouvelles connexions vasculaires, on peut l'emprunter à des régions fort éloignées de la plaie à réparer.

Du choix des téguments d'emprunt. — La région où doit êre pris le lambeau doit être maintenue au contact de la plaie à greffer sans effort et sans traction considérable. L'attitude que l'on impose au malade ne doit pas être trop pénible. C'est ainsi qu'on abandonnera une région s'il faut faire de l'hyperextension pour amener le lambeau au contact de la plaie à greffer, car l'hyperextension prolongée est toujours très douloureuse. Il faut, autant que possible, prendre le lambeau dans une région où la cicatrice ne sera ni visible ni disgracieuse. Il faut que les caractères de la peau empruntée se rapprochent le plus possible de ceux des téguments de la région à greffer.

Étude attentive de la manière dont devra être taillé le lambeau. — Avant de se lancer dans l'opération, le chirurgien devra étudier très minutieusement comment il taillera son lambeau : cette recherche sera faite le jour qui précède l'opération ou même avant. C'est le temps le plus délicat dont dépend tout le succès.

Berger, Nélaton conseillent de dessiner à la plume le contour de la perte de substance et de tailler un patron qui s'adapte exactement à cette perte de substance.

Au sujet de la dimension des lambeaux, nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit précédemment.

On s'efforcera de faire un pédicule large, qui répondra autant que possible à la région d'où viennent les vaisseaux: il faut que ce pédicule ne soit ni tordu ni tendu, ni replié sur lui-même. Toute attitude qui diminuerait l'afflux du sang et altérerait la vitalité du lambeau doit être évitée.

Ces recherches demandent un examen très attentif: on doit les répéter à plusieurs reprises, pour être sûr qu'au moment de l'opération on retrouvera facilement l'attitude nécessaire pour bien placer le pédicule.

L'attitude et l'immobilisation. — L'attitude dans laquelle on placera le membre doit être fixée avec une précision presque mathématique; il faut s'assurer comment, dans la position choisie, pourront s'accomplir les différentes fonctions (sommeil, alimentation, évacuation); souvent aussi il faudra accoutumer le malade, par des exercices gradués et prolongés, à subir une attitude forcée, qu'il ne pourrait pas supporter tout d'abord (Monod et Vanverts).

On ne saurait trop répéter qu'il faut une immobilisation absolue dans l'attitude choisie pour assurer au lambeau suturé la meilleure vitalité. Aussi, avant de faire l'opération, il faut savoir comment se fera cette immobilisation. Nous n'hésitons pas à donner toujours la préférence à l'appareil plâtré. Les appareils orthopédiques construits par les fabriquants sont délicats et toujours moins efficaces.

Il faut faire cet appareil avec des bandes imbibées de plâtre; on doit veiller à rouler ces bandes sans les tendre; il est bon de modeler cet appareil sur les saillies au moment où le plâtre commence à prendre. Cette pratique, imitée de ce qu'on a fait chez les enfants pour la coxalgie, permet une contention plus parfaite.

« Cette minutieuse préparation a pour objet de décharger le chirurgien de tous les soins qui peuvent être pris à l'avance et de réduire l'opération toujours très laborieuse à l'exécution d'un plan dont les moindres détails auront été fixés d'avance. On ne devra même pas s'en départir au cours de l'opération, alors même qu'une modification paraît s'imposer. Toutes les fois que l'on s'écarte du plan tracé, on reconnait, mais trop tard, qu'on a eu tort, que lui seul était le bon » (Berger).

L'OPÉRATION. — On ne doit prendre le bistouri pour faire la greffe que lorsqu'on a bien calculé, bien étudié tous ces préliminaires.

Premier temps : Avivement. — On doit aviver la plaie à greffer comme pour toute greffe. M. Berger conseille de ne pas s'en tenir à la simple curette et de faire l'avivement au bistouri en excisant la totalité des bourgeons charnus. Il est même bon d'enlever le tissu fibreux sur lequel ils reposent. L'ablation du tissu fibreux est indispensable quand c'est ce tissu qui entraîne l'attitude vicieuse qu'on veut corriger.

Ceci fait, on comprime fortement la région avivée, qui est le siège d'un écoulement sanguin abondant.

Deuxième temps : Dissection du lambeau. — Dans la région choisie, on taille le lambeau dont les contours ont été préalablement tracés. M. Berger conseille de prendre dans ce lambeau la totalité du tissu cellulaire sous-cutané avec son tissu adipeux et sa couche lamelleuse vers le pédicule ; on pourrait même relever avec lui un peu de l'aponévrose superficielle. C'est à peine si on pourrait se permettre d'ébarber un peu de la graisse qui déborde le lambeau, afin de permettre l'adaptation plus exact des bords. On obtient ainsi un lambeau épais, parfois si disgracieux qu'il faut le dégraisser par la suite. Nous avons déjà dit qu'il ne nous paraît pas y avoir grand avantage à conserver le tissu adipeux sous-cutané dans le lambeau.

Avant d'appliquer les lambeaux, il faut en faire l'hémostase, mais en évitant de mettre dans le lambeau et dans la zone à greffer des fils à ligature ; ces corps étrangers gênent l'accolement. D'ailleurs l'hémostase s'obtient facilement par la compression ou la torsion des vaisseaux.

Troisième temps : Réunion de la plaie d'emprunt. — Il est généralement possible de réunir la plaie créée par la prise du lambeau. On peut, en tout cas, en diminuer l'étendue par une série de points profonds et superficiels.

Quatrième temps : Suture du lambeau. — Les points qui unissent les bords du lambeau au bord de la plaie à réparer doivent les maintenir très exactement appliqués. Si ce lambeau est bien taillé, les sutures n'exercent qu'une traction modérée.

Ces points seront faits avec du crin ou des fils d'argent ; ils doivent être assez rapprochés et superficiels, pas assez serrés pour arrêter la circulation. Jamais on ne doit faire de suture profonde à fils perdus, car ces fils constitueraient autant de corps étrangers qui altéreraient la vitalité et empêcheraient l'adhérence.

Cinquième temps : Pansement. — L'immobilisation doit être réalisée d'une manière parfaite. Si les deux segments du corps peuvent exécuter des mouvements même de très petite étendue, mais qui permettent au lambeau de glisser sur la plaie, l'échec est presque fatal. Il faut donc apporter un soin jaloux à ce temps, qui n'est pas le plus facile de l'opération.

Les soins consécutifs se borneront à assurer l'immobilité et à calmer la douleur. C'est surtout de la position qui leur est imposée que les malades souffrent. Il en est qui souffrent atrocement. Mais nous avons toujours vu les douleurs se calmer en quelques jours. Il faut donc les faire patienter en les maintenant sous l'influence de la morphine.

Section du pédicule. — C'est du treizième au vingtième jour qu'on doit sectionner le pédicule, suivant les cas. L'anesthésie n'est

point indispensable pour le dernier temps de l'opération. Cependant nous y recourons d'ordinaire. Nous avons vu, en effet, un malade faire un mouvement intempestif dès que l'appareil plâtré a été enlevé et décoller partiellement un lambeau qui avait certainement pris. En outre, la section du lambeau n'est pas tout l'acte opératoire. Pour obtenir une coaptation plus exacte et une guérison plus rapide, il est bon de suturer exactement le bord du lambeau sectionné au bord de la plaie.

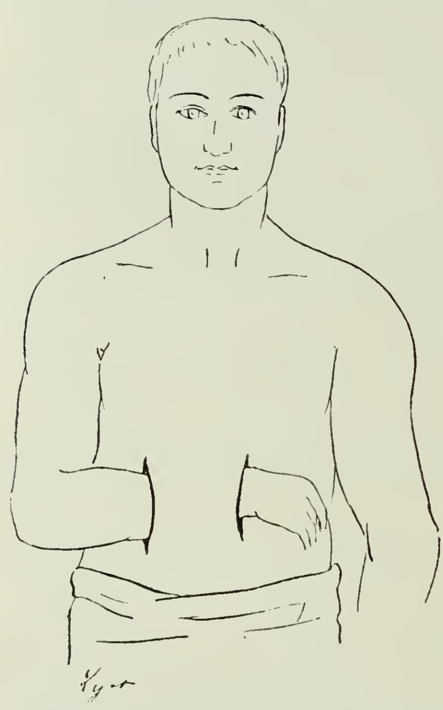


Fig. 53. — Autoplastie par la méthode italienne modifiée : lambeau à pont à double pédicule taillé sur l'épigastre (Lyot).

Enfin il y a souvent avantage à retrécir par des sutures la plaie d'emprunt, voire même à la combler par des greffes de Thiersch.

Quelquefois on est amené à traiter ultérieurement le lambeau transplanté. Ainsi, par exemple, à la face, à la main, il est indiqué, dans certains cas, de dégraisser un lambeau dans lequel on a laissé le pannicule adipeux

Lambeaux en pont ou à deux pédicules. — Cette méthode a des applications restreintes, mais elle est excellente. Elle est particulièrement indiquée pour réparer les plaies de la main, de l'avant-bras, de la verge. On prend alors le lambeau sur le thorax, le dos et l'abdomen. On le circonscrit par deux incisions verticales et parallèles (Voy. fig. 53). En passant par ces deux incisions, on libère sa face profonde; il reste adhérent en haut et en bas. Il a donc deux pédicules; il est soulevé à sa partie moyenne en forme de pont. Habituellement, en soulevant le lambeau, on peut suturer au-dessus de lui les deux lèvres de la plaie d'emprunt, de telle sorte que celle-ci est à peu près supprimée. On glisse ensuite la main sous le pont comme dans une poche, et on suture ses deux bords aux bords de la plaie à réparer.

Par ces deux pédicules, la nutrition du lambeau est bien assurée; aussi le sphacèle est-il à peu près impossible.

TABLE DES MATIÈRES

FIN DE LA TABLE



NOUVEAU

Traité de Chirurgie

Clinique et Opératoire



SOUS LA DIRECTION DE

A. LE DENTU et **Pierre DELBET**

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE CHIRURGIEN DE L'HOTEL-DIEU

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE CHIRURGIEN DE L'HOPITAL LAËNNEC

Publié en fascicules grand in-8 avec figures

Le Traité de Chirurgie clinique et opératoire a reçu du public médical français et étranger un accueil si favorable que, peu de temps après la publication du dernier volume, nous pressentions la nécessité d'en préparer, à bref délai, une nouvelle édition.

Directeurs et éditeurs ont reconnu l'utilité d'amélioration pour répondre à la bienveillance qui leur a été témoignée.

Les points de vue sous lesquels on doit envisager actuellement certaines questions chirurgicales, n'étant plus les mêmes, MM. Le Dentu et Pierre Delbet ont été amenés à introduire dans plusieurs chapitres d'importantes modifications. C'est surtout sur le terrain de la pathologie générale chirurgicale que les acquisitions les plus récentes de la science ont nécessité de sérieux remaniements. Une large place a été faite aux merveilleuses méthodes d'investigation qui, chaque jour, viennent utilement en aide au diagnostic clinique; nous avons nommé la radioscopie et la radiographie.

Ainsi, tout en restant fidèles à l'esprit de conservation et au respect du passé, les Directeurs et auteurs ont ouvert la porte aussi grande que possible aux recherches scientifiques propres à éclairer les points en litige, aux innovations utiles de la médecine opératoire, en un mot au progrès sous toutes ses formes.

Le Nouveau Traité de Chirurgie paraît en fascicules séparés.

Ceux-ci représentent autant de monographies où se groupent naturellement les affections ayant entre elles des connexions plus ou moins étroites, au point de vue de leur nature ou de leur siège. Leur indépendance absolue permettra d'en poursuivre la publication plus rapidement que s'il s'agissait de faire paraître plusieurs volumes dans un ordre conforme au plan général de l'ouvrage.

Les choix de nouveaux collaborateurs seront certainement ratifiés par l'opinion. MM. Chevassu, A. Schwartz et Veau se sont associés à M. Delbet pour la description des *grands processus morbides*. Personne n'était mieux préparé que M. Bérard (de Lyon) à l'exposé des *maladies du corps thyroïde*. M. Dujarier présentera une partie de l'histoire des *affections articulaires*. M. Ombrédanne a bien voulu se charger de tout ce qui concerne les *muscles*, les *tendons* et les *bourses séreuses*; M. Launay, des *affections des veines*; M. Cunéo, de celles des *nerfs*. M. Auvray étudiera les *lésions du crâne et de l'encéphale*, *du rachis et de la moelle*; M. Pierre Duval, les *affections des mamelles*. Enfin M. Patel (de Lyon) collaborera avec M. Jaboulay à l'article *hernies*.

Ayant fait en sorte de réunir le plus possible d'éléments de succès, les Directeurs et éditeurs espèrent que le *Nouveau Traité de Chirurgie* sera accueilli avec bienveillance.

A. Le Dentu. Pierre Delbet.

Chaque fascicule a une pagination propre et est vendu séparément

Chaque fascicule se vend ***broché***.

Fascicule I (588 pages avec figures).. **10** fr.
Fascicule IX (198 pages avec 45 figures).. **4** fr.

Chaque fascicule se vend également ***cartonné***, avec une augmentation de **1** fr. **50** par fascicule.

DIVISION EN FASCICULES

Fasc.

1. — *Grands Processus morbides* [traumatismes, infections, troubles vasculaires et trophiques, cicatrices] (Pierre Delbet, Chevassu, Schwartz, Veau)....................
2. — *Néoplasmes* (Pierre Delbet)....................
3. — *Appareil tégumentaire* (J.-L. Faure)....................
4. — *Fractures* (H. Rieffel)....................
5. — *Maladies des Os. Lésions infectieuses, parasitaires, trophiques, néoplasiques* (P. Mauclaire)....................
6. — *Maladies des Articulations* [lésions traumatiques, plaies, entorses, luxations] (Cahier)....................
7. — *Maladies des Articulations* [lésions inflammatoires] (P. Mauclaire) [troubles trophiques et corps étrangers] (Dujarier) [ankyloses et néoplasmes] (P. Mauclaire)....................

Corbeil. — Imp. Éd. Crété (1907).

Atlas Manuels de Médecine coloriés

Atlas Manuel d'Anatomie pathologique, par les Drs Bollinger et Gouget. 1902, 1 vol. in-16, de 137 planches coloriées et 27 figures. Relié...... **20 fr.**
Atlas Manuel de Bactériologie, par les Drs Lehmann, Neumann et Griffon. 1906, 1 vol. in-16, avec 74 pl. comprenant plus de 600 fig. col. Relié... **20 fr.**
Atlas Manuel des Bandages, Pansements et Appareils, par les Drs Hoffa et P. Hallopeau. Préface de P. Berger. 1 vol. in-16 avec 128 pl. Relié... **14 fr.**
Atlas Manuel des Maladies de la Bouche, du Pharynx et des Fosses nasales, par les Drs L. Grunwald et G. Laurens. 1 vol. in-16 de 42 pl. color. et 41 fig. Relié........ **14 fr.**
Atlas Manuel des Maladies des Dents, par les Drs Preiswerk et Chompret. 1905, 1 vol. in-16 de 366 pages, avec 44 pl. col. et 163 fig. Relié..... **18 fr.**
Atlas Manuel de Chirurgie oculaire, par O. Haab et A. Monthus, 1905, 1 vol. in-16 de 270 pages, avec 30 planches col. et 166 figures. Relié. **16 fr.**
Atlas Manuel de Chirurgie opératoire, par les Drs O. Zuckerkandl et A. Mouchet. Préface du Dr Quénu. 2e *édition*. 1 vol. in-16 de 436 p., avec 266 fig. et 24 pl. col. Relié........ **16 fr.**
Atlas Manuel de Chirurgie orthopédique, par Lüning, Schulthess et Villemin, 1 vol. in-16 avec 16 pl. col. et 250 fig. Relié........ **16 fr.**
Atlas Manuel de Diagnostic clinique, par les Drs C. Jakob et A. Létienne. 3e *édition*. 1 vol. in-16 de 396 pages, avec 68 pl. coloriées et 86 fig... **15 fr.**
Atlas Manuel des Maladies des Enfants, par Hecker, Trumpp et Apert, médecin des hôpitaux de Paris. 1906, 1 vol. in-16 de 423 pages, avec 48 planches coloriées et 174 figures. Relié........ **20 fr.**
Atlas Manuel des Fractures et Luxations, par les Drs Helferich et P. Delbet. 2e *édition*. 1 vol. in-16 avec 68 pl. col. et 137 fig. Relié....... **20 fr.**
Atlas Manuel de Gynécologie, par les Drs Schæffer et J. Bouglé, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16 avec 90 pl. col. et 72 fig. Relié... **20 fr.**
Atlas Manuel de Technique Gynécologique, par les Drs Schæffer, P. Segond, professeur à la Faculté de médecine de Paris, et O. Lenoir, ancien interne des hôpitaux. 1905, 1 vol. in-18, avec 42 planches col. Relié.... **15 fr.**
Atlas Manuel d'Histologie pathologique, par les Drs Durck et Gouget, professeur à la Faculté de Paris. 1 vol. in-16, avec 120 pl. col. Relié... **20 fr.**
Atlas Manuel d'Histologie et d'Anatomie microscopique, par les Drs J. Sobotta et P. Mulon. Préface du Dr Launois. 1 vol. in-16, avec 80 pl. col. Rel. **20 fr.**
Atlas Manuel des Maladies du Larynx, par les Drs L. Grunwald et Castex, chargé du cours de laryngologie à la Faculté de médecine de Paris, 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 44 pl. col. Relié........ **14 fr.**
Atlas Manuel des Maladies externes de l'Œil, par les Drs O. Haab et A. Terson. 1 vol. in-16 de 284 pages, avec 40 planches col. Relié ...... **16 fr.**
Atlas Manuel des Maladies de l'Oreille, par les Drs Brühl, Politzer et G. Laurens. 1 vol. in-16 de 395 p., avec 39 pl. col. et 88 fig. Relié........ **18 fr.**
Atlas Manuel des Maladies de la Peau, par les Drs Mracek et L. Hudelo. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 115 planches, dont 78 coloriées. Relié........ **24 fr.**
Atlas Manuel de Médecine et de Chirurgie des Accidents, par les Drs Golebiewski et P. Riche, chirurgien des hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16 avec 143 planches noires et 40 planches coloriées. Relié........ **20 fr.**
Atlas Manuel de Médecine légale, par les Drs Hofmann et Ch. Vibert. Préface par le profr Brouardel. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 56 pl. col. Rel. **18 fr.**
Atlas Manuel d'Obstétrique, par les Drs Schæffer et Potocki. Préface de M. le professeur Pinard. 1 vol. in-16, avec 55 pl. col. et 18 fig. Relié... **20 fr.**
Atlas Manuel d'Ophtalmoscopie, par les Drs O. Haab et A. Terson. 3e *édition*. 1 vol. in-16 de 276 p., avec 88 planches coloriées. Relié......... **15 fr.**
Atlas Manuel de Psychiatrie, par les Drs Weygandt et J. Roubinovitch, médecin de la Salpêtrière. 1 v. in-16 de 643 p., avec 24 pl. col. et 264 fig. Relié. **24 fr.**
Atlas Manuel du Système Nerveux, par les Drs C. Jakob, Rémond et Clavelier. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 84 pl. coloriées et fig. Relié..... **20 fr.**
Atlas Manuel des Maladies du Système Nerveux, par les Drs Seiffer et G. Gasne, médecin des hôpitaux de Paris. 1904, 1 vol. in-16 de 450 pages, avec 26 planches coloriées et 264 figures. Relié........ **18 fr.**
Atlas Manuel des Maladies Vénériennes, par les Drs Mracek et Emery, chef de clinique de la Faculté de médecine de l'hôpital Saint-Louis. 2e *édition*. 1 vol. in-16, avec 71 planches coloriées et 12 planches noires. Relié... **20 fr.**
Atlas Manuel d'Histologie, par les Drs J. Sobotte et P. Mulon. 1903, 1 vol. in-16 de XVI, 160 p. avec 80 pl. color. Relié........ **20 fr.**
Atlas Manuel des Maladies Nerveuses, par les Drs Seiffer et G. Gasne, médecin des hôpitaux de Paris. 1905, 1 vol. in-16 de 352 p. avec 26 pl. color. et 249 fig. Relié........ **18 fr.**

LES ACTUALITÉS MÉDICALES

Collection de volumes in-16 de 96 pages et figures, cartonné à 1 fr. 50

L'Artériosclérose, par le Dr Gouget. 1 vol. in-16.................... 1 fr. 50
Moustiques et Fièvre jaune, par Chantemesse et Borel. 1 vol..... 1 fr. 50
Mouches et Choléra, par Chantemesse et Borel. 1 vol. in-16........ 1 fr. 50
La Déchloruration, par le Dr F. Widal et Javal. 1 vol. in-16....... 1 fr. 50
Trachéobronchoscopie, par le Dr Guisez. 1 vol. in-16......... .... 1 fr. 50
Les Nouveaux traitements dans les maladies nerveuses, par Lannois et Porot. 1 vol.. 1 fr. 50
Exploration du Tube digestif, par le Dr Gaultier. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
Les Traitements des Entérites, par le Dr Jouaust. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Traitement de l'Epilepsie, par le Dr Gilles de la Tourette. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Myélites syphilitiques, par le Dr Gilles de la Tourette. 1 vol. 1 fr. 50
Traitement de la Syphilis, par le Dr Emery. 1 vol. in-16.......... 1 fr. 50
La Diphtérie, par H. Barbier et G. Ulmann. 1 vol. in-16............ 1 fr. 50
Le Rhume des foins, par le Dr Garel. 1 vol. in-16.................. 1 fr. 50
Cancer et Tuberculose, par le Dr Claude. 1 vol. in-16............... 1 fr. 50
Les Rayons de Röntgen et la Tuberculose, par le Dr Béclère. 1 vol. 1 fr. 50
Les Rayons de Röntgen et les Affections Thoraciques, par le Dr Béclère. 1 vol... 1 fr. 50
Les Rayons de Röntgen et les Maladies internes, par Béclère. 1 v. 1 fr. 50
La Radiographie et la Radioscopie cliniques, par le Dr Régnier. 1 v. 1 fr. 50
La Mécanothérapie, par le Dr Régnier. 1 vol. in-16................. 1 fr. 50
Le Diabète et ses complications, par le Dr R. Lépine. 2 vol. in-16, chaque 1 fr. 50
Les Albuminuries curables, par le Dr J. Teissier. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Les Glycosuries non diabétiques, par le Dr Roque. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Le Tétanos, par les Drs J. Courmont et M. Doyon. 1 vol. in-16........ 1 fr. 50
Le Pneumocoque, par le Dr Lippmann. 1 vol. in-16.................. 1 fr. 50
Le Rhumatisme articulaire aigu, par les Drs Triboulet et Coyon. 1 vol. 1 fr. 50
Les Régénérations d'organes, par le Dr P. Carnot. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
La Fatigue oculaire, par le Dr Dor. 1 vol. in-16........................ 1 fr. 50
Thérapeutique oculaire, par le Dr Terrien. 1 vol. in-16............ 1 fr. 50
L'Appendicite, par le Dr Broca. 1 vol. in-16.......................... 1 fr. 50
Diagnostic de l'Appendicite, par le Dr Auvray. 1 vol. in-16........ 1 fr. 50
Traitement chirurgical des néphrites, par le Dr Pousson. 1 vol.. 1 fr. 50
Chirurgie des Voies biliaires, par le Dr Pauchet. 1 vol. in-16...... 1 fr. 50
La Gastrostomie, par le Dr Braquehaye. 1 vol. in-16................. 1 fr. 50
Les Auto-Intoxications de la grossesse, par B. de Saint-Blaise. 1 vol. 1 fr. 50
Traitement des névralgies et névrites, par le Dr Plicque. 1 vol. in-16. 1 fr. 50
Psychologie du Rêve, par Vaschide et Piéron. 1 vol. in-16.......... 1 fr. 50
Radiothérapie et Photothérapie, par le Dr Régnier. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
Les Enfants Retardataires, par le Dr Apert. 1 vol. in-16........... 1 fr. 50
La Goutte, par le Dr Apert. 1 vol. in-16.............................. 1 fr. 50
Les Oxydations de l'organisme, par Enriquez et Sicard. 1 vol..... 1 fr. 50
Les Maladies du Cuir chevelu, par le Dr Gastou. 1 vol. in-16. ... 1 fr. 50
Les Dilatations de l'Estomac, par le Dr Soupault. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Le Sang, par le Dr Marcel Labbé. 1 vol. in-16........................ 1 fr. 50
Le Cytodiagnostic, par le Dr Marcel Labbé. 1 vol. in-16............ 1 fr. 50
La Démence précoce, par les Drs Deny et Roy. 1 vol. in-16.......... 1 fr. 50
Les Folies intermittentes, par Deny et Camus, 1 vol. in-16......... 1 fr. 50
Chirurgie intestinale d'urgence, par le Dr Mouchet. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
Le Canal vagino-péritonéal, par le Dr Villemin. 1 vol. in-16..... 1 fr. 50
Chirurgie nerveuse d'urgence, par le Dr Chipault. 1 vol. in-16... 1 fr. 50
L'Odorat et ses troubles, par le Dr Collet. 1 vol. in-16............. 1 fr. 50
Le Cloisonnement vésical, par le Dr Cathelin. 1 vol. in-16.......... 1 fr. 50
La Protection de la santé publique, par le Dr Mosny. 1 vol. in-16.. 1 fr. 50
La Médication phosphorée, par H. Labbé. 1 vol. in-16.............. 1 fr. 50
La Médication surrénale, par Oppenheim et Lœper. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Les Médications préventives, par le Dr Nattan-Larrier. 1 vol. in-16 1 fr. 50
Les Rayons N et les Rayons N', par le Dr Bordier. 1 vol. in-16.... 1 fr. 50
Le Traitement de la Surdité, par le Dr Chavanne. 1 vol. in-16...... 1 fr. 50
Le Rein mobile, par le Dr Legueu. 1 vol. in-16........................ 1 fr. 50
La technique histo-bactériologique moderne, par le Dr Lefas. 1 vol. in-16............ .... 1 fr. 50
L'Obésité, par le Dr Le Noir. 1 vol. in-16............................ 1 fr. 50

Corbeil. — Imp. Éd. Crété (1907).

